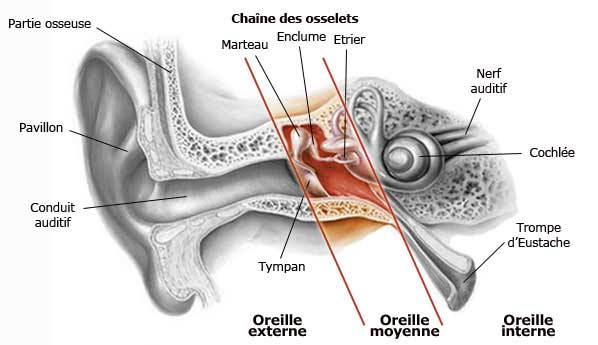
Pédiatrie

Examen 2

**Fièvre et infections fréquentes**

**Otite moyenne aiguë**

* C’est la pathologie pédiatrique la plus fréquente et la plus sur-diagnostiquée.
* L’otite moyenne aiguë est une inflammation aigue de l’oreille moyenne liée à une infection virale ou bactérienne.
  + Effusion de l’oreille moyenne purulente et symptomatique.
* Il faut différencier l’otite moyenne aiguë de la myringite.
  + La myringite est l’inflammation du tympan; habituellement on observe une myringite « bulleuse »
    - Les bulles se trouvent alors à la surface du tympan et non derrière celui-ci.
* Les otites moyennes sont essentiellement causées par un problème de dysfonction tubaire.
  + La trompe d’Eustache relie l’oreille moyenne au naso-pharynx.
    - Quand elle est fermée, une pression négative se développe dans l’oreille moyenne.
    - Quand elle s’ouvre, l’air est aspiré du naso-pharynx et il y a égalisation des pressions.
* On retrouve deux types d’otite moyenne :
  + Otite moyenne aiguë
  + Otite moyenne avec effusion (otite séreuse)
    - Inflammation de l’oreille moyenne caractérisée par la présence d’une collection de liquide d’aspect séreux derrière le tympan.
    - On peut voir des bulles, mais celles-ci se trouvent derrière le tympan
    - Fait souvent suite à l’otite moyenne aiguë.
* Voici l’incidence de l’otite moyenne aiguë
  + Elle est plus fréquente entre 6 à 12 mois.
  + C’est une pathologie qui est plus fréquente < 4 ans.
  + C’est 50% des enfants qui auront fait ≥ 2 épisodes d’otite moyenne aiguë avant l’âge de 3 ans.
    - Moins vrai maintenant avec la vaccination contre le pneumocoque.
* Les facteurs de risque non modifiables de l’otite moyenne aiguë sont :
  + Jeune âge
  + Sexe masculin
  + 1e épisode avant l’âge de 6 mois (risque de récidives)
  + Frère ou sœur ayant eu des otites moyennes récurrentes
  + Atopie
  + Trisomie 21 (trompes d’Eustache plus courtes et moins fonctionnels)
* Les facteurs de risque modifiables de l’otite moyenne aiguë sont :
  + Utilisation de lait maternisé commercial plutôt que le lait maternel dans les 6 premiers mois
  + Bouteille de lait au lit
    - Le lait stagne dans la bouche lorsque l’enfant s’endort, ce qui irrite la trompe d’Eustache.
  + Garderie
  + Suce entre 6 et 12 mois
  + Tabagisme passif
  + Fente palatine

**Étiologie**

* C’est ~ 96% des otites moyennes aiguës qui seraient causées par des bactéries.
  + Toutefois, dans 70% des cas, on trouverait également des virus.
    - Les virus entraîneraient le « lit » de la surinfection bactérienne.
* Avec l’immunisation contre *Haemophilus influenzae* et *Streptocoque pneumoniae*, on observe :
  + Augmentation de la prévalence des Haemophilus influenzae non-typables.
  + Diminution des isolats de Streptocoque pneumoniae
  + Accroissement de la prévalence des souches non-vaccinales de Streptocoque pneumoniae
* Les otites moyennes aiguës seraient causées par plus d’une bactérie et d’un virus pathogène en même temps :
  + *Streptocoque pneumoniae*
  + *Haemophilus influenzae*
  + *Moraxella catarrhalis*
  + *Rhinovirus*
  + *Virus respiratoire syncytial*
  + *Enterovirus*
  + *Etc.*

**Diagnostic**

* Les cliniciens devraient poser un diagnostic d’otite moyenne aiguë en présence :
  + Bombement modéré à sévère de la membrane tympanique
  + Apparition récente d’un écoulement de l’oreille moyenne non causé par une otite externe.
* On peut également diagnostiquer une otite moyenne aiguë chez des enfants présentant :
  + Bombement léger du tympan avec une douleur de l’oreille depuis < 48 heures
  + Bombement léger du tympan avec un érythème intense de la membrane tympanique

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Signes cliniques d’OMA | Spécificité | Sensibilité |
| Mobilité diminuée du tympan | 85% | 95% |
| Opacité du tympan | 93% | 74% |
| Bombement | 97% | 51% |
| Tympan rouge ou hémorragique | Peu commun ou rare | |
| Tympan modérément rouge | Faibles | |

* Ainsi, l’érythème du tympan n’est pas un bon critère diagnostic.
* Les cliniciens ne devraient pas poser un diagnostic d’otite moyenne aiguë chez les enfants ne présentant pas d’épanchement de l’oreille moyenne basé sur l’examen pneumotoscopique et/ou la tympanométrie.
  + Si le tympan est mobile, il ne s’agit pas d’une otite moyenne aiguë

**Traitement**

* L’otite moyenne aiguë présente une forte tendance à la résolution spontanée, ainsi on ne donne pas des ATB à tous les enfants atteints.
* La prise en charge exige que le niveau de douleur de l’enfant soit évalué.
  + Si la douleur est présente, le clinicien doit recommander un traitement de cette douleur.
* Voici le traitement symptomatique de l’oreille moyenne aiguë :
  + Antipyrétique
    - Acétaminophène et Ibuprofène
  + Réévaluer l’enfant si les symptômes persistent plus de 48 heures.
* Le clinicien devrait prescrire des ATB pour une OMA unilatérale ou bilatérale chez les enfants ≥ 6 mois présentant les symptômes suivants :
  + Otalgie sévère ou modérée
  + Otalgie depuis ≥ 48 heures
  + Température ≥ 39°C
* Le clinicien devrait également traiter avec des ATB l’OMA lorsque celle-ci est bilatérale chez les enfants entre 6 mois et 2 ans, même si elle n’est pas sévère.
  + Le clinicien choisit de traiter avec des ATB ou de faire une observation attentive avec un suivi étroit en cas d’OMA unilatéral ou bilatéral chez des enfants ≥2 ans en l’absence de critères de sévérité.
    - Si l’observation est choisie, on s’assure de faire un suivi et de débuter les ATB si l’état clinique de l’enfant empire ou ne s’améliore pas en-dedans de 48 à 72 heures depuis le début des symptômes.
* Le clinicien pourra choisir de traiter avec des ATB ou faire une observation attentive avec un suivi étroit lors d’une OMA unilatérale chez les enfants entre 6 mois et 2 ans, en l’absence de critères de sévérité.
  + Si l’observation est choisie, on s’assure de faire un suivi et de débuter les ATB si l’état clinique de l’enfant empire ou ne s’améliore pas en-dedans de 48 à 72 heures depuis le début des symptômes.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Âge | OMA avec otorrhée | OMA uni ou bilatéral avec symptômes sévères | OMA bilatéral sans otorrhée | OMA unilatérale sans otorrhée |
| 6 mois – 2 ans | ATB | ATB | ATB | ATB ou observation |
| ≥ 2 ans | ATB | ATB | ATB ou observation | ATB ou observation |

* L’ATB prescrit devrait être l’amoxicilline si :
  + L’enfant n’a pas déjà reçu de l’amoxicilline dans les 30 derniers jours
  + L’enfant ne présente pas également une conjonctivite purulente
  + L’enfant n’est pas allergique à la pénicilline
* On utilise l’amoxicilline à hautes doses puisque le pneumocoque peut être résistant à l’amoxicilline.
* L’ATB prescrit devrait plutôt être un ATB résistant aux β-lactamases lorsque :
  + L’enfant a déjà reçu de l’amoxicilline dans les 30 derniers jours
  + L’enfant présente une conjonctivite purulente
  + L’enfant a déjà fait une OMA résistante à l’amoxicilline.
* On doit réévaluer l’état clinique de l’enfant si ses symptômes ne se sont pas améliorés, ou qu’ils ont empiré durant les 48-72 heures suivant le début du traitement.
* Voici la marche à suivre lorsque le traitement ne fonctionne pas bien, comme dans les cas suivants :
  + Échec : récidive de l’otite moyenne aiguë moins de 7 jours après la fin des médicaments.
  + Persistance : persistance des symptômes après 1 à 2 traitements d’ATB
  + Récurrences fréquentes : ≥ 3 épisodes sur 6 mois ou ≥ 4 épisodes sur 1 an
  + Les moyens à envisager sont alors :
    - Contrôler les facteurs de risque
    - Ceftriaxone IM pour 3 jours
    - Considérer la chirurgie (paracentèse +/- pose de tube trans-tympanique)
      * La paracentrèse est la formation d’une ouverture a/n du tympan
* Pour prévenir les récidives d’otite moyenne aiguë :
  + Allaitement maternel
  + Tubes trans-tympaniques
  + Vaccin anti-grippal
  + Vaccin conjugué anti-pneumococcique

**Sinusite aigue chez l’enfant**

* La sinusite aigue chez l’enfant est la 2e raison de consultation la plus fréquente.
* La sinusite est une inflammation aigue ou chronique de la muqueuse qui tapisse un sinus osseux paranasal, avec ou sans atteinte du périoste sous-jacent.
  + Elle peut être purulente ou non
  + Elle peut être d’origine infectieuse (bactérienne/virale), allergique ou elle peut provenir d’un abcès dentaire qui affecte un os maxillaire supérieur.
* La sinusite peut être, d’après la localisation, ethmoïdale, frontale, maxillaire ou sphénoïdale.
* On parle de pansinusite lorsque tous les sinus d’un même côté ou des deux côtés de la face sont atteints.
* Voici la définition en temps de la sinusite :
  + La sinusite aigue : > 10 jours et < 4 semaines.
  + La sinusite sub-aigue : 1 à 3 mois
  + La sinusite chronique : > 3 mois
* Voici les bactéries impliquées dans la sinusite aigue et subaigue :
  + Streptocoque pneumonia (40%)
  + Haemophilus influenza (20%)
  + Moraxella cararrhalis (20%)

**Évolution des sinus**

* La pneumatisation débute au 3e-4e mois de la vie fœtale
* Les premiers sinus à se développer sont les sinus maxillaires.
* Le nouveau-né aura une ébauche de sinus ethmoïdes et maxillaires.
* C’est à l’âge de 9 ans que les sinus frontaux et sphénoïdes débuteront leur pneumatisation.
* À 18 ans, tous les sinus sont matures.
* La sinusite existe à tous les âges, même < 1 an, bien que celle-ci soit moins commune à cet âge.
  + La rhinite purulente reste toutefois plus probable

**Symptômes**

* Voici les symptômes de la sinusite chez l’enfant et l’adulte :

|  |  |
| --- | --- |
| Enfants | Adultes |
| * Toux grasse * Halitose * Respiration buccale * Rhinorrhée > 10 jours * Rhinorrhée purulente * Conjonctivite * Fièvre | * Obstruction nasale * Halitose * Rhinorrhée purulente * Œdème palpébral * Céphalées frontales * Douleurs dentaires * Fièvre |

* Chez l’enfant, une conjonctivite bilatérale est une sinusite ethmoïdale jusqu’à preuve du contraire
* Le critère de durée nous permet de faire la différence entre la sinusite et la rhinite simple :
  + IVRS : durée maximale de 7 à 9 jours
  + Sinusite : durée ≥ 10 jours

**Diagnostic**

* Voici les critères de diagnostic clinique de la sinusite aigue chez l’enfant :
  + Symptômes persistants ou sévères durant depuis < 30 jours
    - Rhinorrhée et toux depuis > 10 jours
    - Si symptômes sévères : fièvre ≥ 39°C, rhinorrhée purulente depuis ≥ 4 jours et enfant qui semble malade.
* On peut poser le diagnostic de façon uniquement clinique chez les enfants, mais habituellement chez l’adulte on va prendre des radiographies. Si on décide de prendre des radiographies des sinus chez l’enfant :
  + On utilisera 3 incidences
  + Après l’âge de 1 an puisqu’il n’y a pas d’utilité avant
  + On le recommande après l’âge de 6 ans

**Complications**

* Les complications de la sinusite chez l’enfant sont :
  + Complications orbitaires
    - Cellulite préseptale ou orbitale
    - Abcès sous-périosté ou abcès intra-orbitaire
    - Névrite optique
  + Ostéomyélite
    - Frontale
    - Maxillaire
  + Complications intracrâniennes
    - Abcès épidural
    - Empyème ou abcès sous-dural
    - Thrombose du sinus caverneux ou sagittal
    - Méningite
    - Abcès cérébral

**Traitement**

* Dans tous les cas, lorsque la sinusite est chronique (> 12 semaines), on doit référer en ORL.
* Lorsque les symptômes sont aigues ou subaigues, la cause est probablement bactérienne
  + On donner alors une antibiothérapie : amoxicilline
    - S’il y a absence de réponse en 3-5 jours ou récurrence de sinusite dans les 2 semaines suivantes, on doit soupçonner un organisme résistant, donner un antibiothérapie de 2e ligne ou envisager une tomodensitométrie.
* Lorsque les symptômes durent depuis < 7 jours, la cause est probablement virale et un traitement symptomatique sera fait (décongestionnants nasaux).
* Voici les antibiotiques qui seront utilisés :
  + 1ère ligne
    - Amoxicilline
    - Couvre les bactéries les plus fréquentes
  + 2e ligne
    - Pour les situations un peu plus compliquées
    - Céphalosporine 2e génération ou clavulin
    - Couvre les souches moins sensibles
  + 3e ligne
    - Pour les situations compliquées
    - Cipro +/- clindamycine
    - Couvre les souches résistantes et les anaérobes
* Lors d’une sinusite chronique, il est très important de décongestionner le nez pour que les antibiotiques puissent entrer dans les sinus (ex : sinusrinse)
* Plusieurs décongestifs nasaux existent :
  + Hydrasense
  + Otrivin (ne pas utiliser chez les enfants < 1 an)
  + Sinus Rinse
  + Corticostéroïdes nasaux
    - Rarement utilisés
    - Pour les patients atopiques
    - Efficace après 2 semaines

**Phrayngite**

* La pharyngite peut avoir plusieurs étiologies :
  + Elle est virale dans 80% des cas
    - Adénovirus, entérovirus, EBV
  + Elle est bactérienne dans 20% des cas
    - Streptocoque du groupe A
    - Chez les enfants plus vieux, c’est plus souvent bactérien
* La cause ne peut pas être diagnostiquée sur la base de la clinique seule.
  + On doit faire une culture pour le savoir.
* Les signes et symptômes de la pharyngite seront différents selon si la cause est virale ou bactérienne :

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Virale | Bactérienne |
| Âge | < 3 ans | ≥ 3 ans |
| Début | Progressif | Subit |
| Fièvre | Peu élevée | > 38°C |
| Clinique | * Mal de gorge * Rhinorrhée * Toux * Conjonctivite * Éruption cutanée * Voix rauque * Parfois exsudats * Pétéchies au palais (EBV) | * Mal de gorge * Odynophagie * No * Douleurs abdominales * Adénopathies * Exsudats ponctiformes * Pétéchies au palais (SGA) |

**Pharyngite bactérienne à streptococcus du groupe A**

* Chez les enfants plus vieux (4 à 13 ans); elle est rare < 3 ans.
* Le score de McIsaac permet de déterminer la conduite; tous les éléments suivants valent 1 point :
  + Absence de toux

Score

0-1: ne pas faire de culture; ne pas donner d’ATB

2-3 : culture de gorge; donner ATB si positif

4 : ATB

* + Adénopathies cervicales antérieures sensibles
  + Amygdales rouges avec exsudats
  + Fièvre > 38°C
  + Âge entre 3-14 ans
* La pharyngite à SGA peut entraîner une hypertrophie des amygdales avec exsudats blanchâtre ainsi que des pétéchies a/n du palais mous.
* La pharyngite à SGA peut entraîner des complications :
  + Complications septiques :
    - Scarlatine
    - Récidives fréquentes
    - Adénite cervicale septique
    - Abcès périamygdalien
    - Abcès rétropharyngé
    - Sepsis
  + Complications auto-immunes
    - Rhumatisme articulaire aigu
    - Glomérulonéphrite post-streptococcique

**Mononucléose infectieuse**

* L’infection par l’Ebstein-Barr virus peut entraîner une pharyngite virale.
* On retrouve une amygdalite flamboyante avec d’importants exsudats.
* On doit alors faire un monotest ainsi qu’une FSC.

**Complications de la pharyngite virale**

* Les complications de la pharyngite virale sont principalement présentes lors d’une infection à EBV :
  + Obstruction respiratoire haute
  + Odynophagie sévère
  + Déshydratation
  + Dyspnée inspiratoire caractéristique
  + Détresse respiratoire

**Prise en charge**

* Voici la prise en charge de la pharyngite virale :
  + On ne donne qu’un traitement symptomatique
* Voici la prise en charge de la pharyngite bactérienne :
  + Il ne s’agit pas d’un traitement empirique, on doit attendre le résultat d’une culture positive avant de traiter.
  + Toutefois, on traitement d’emblée si le patient présente les signes suivants :
    - Signes cliniques de scarlatine
    - Complications de la pharyngite
    - Contact prouvé avec un Streptocoque du groupe A
    - ATCD de RAA
  + Si la pharyngite est à streptocoque du groupe A :
    - La pénicilline est le 1e choix par son efficacité, sa sécurité et son spectre étroit.
    - En raison du mauvais goût de la suspension de la pénicilline V, l’amoxicilline peut aussi être utilisée chez le jeune enfant.
    - On doit réévaluer l’enfant en cas de non-réponse au traitement après 48-72 heures.
  + S’il s’agit de pharyngites récurrentes à streptocoque du groupe A, on donnera :
    - Clindamycine
    - Céphalosporine

**Pneumonie chez l’enfant**

* Les facteurs de risque de la pneumonie sont :
  + Extrêmes de l’âge
  + Non-vaccination contre le pneumocoque
  + Déficit immunitaire
  + Cardiopathie congénitale
  + Troubles de la déglutition
  + RGO
  + Malnutrition
  + Communauté autochtone (SARM)
  + Anémie falciforme
  + Tabagisme

**Signes et symptômes**

* Les symptômes de la pneumonie chez l’enfant sont : fièvre, dyspnée, tachypnée, toux et mauvais état général.
* Le tachypnée se manifeste par :
  + > 60 respirations / minute si < 2 mois.
  + > 50 respirations / minute si 2 à 12 mois
  + > 40 respirations / minute entre 1 à 5 ans
  + > 20 respirations / minute si > 5 ans.
* L’enfant peut faire du tirage (intercostal, sous-costal ou sus-sternal)
* À l’examen pulmonaire on peut retrouver :
  + Râles crépitants
  + Souffle tubaire
  + Diminution ou asymétrie du murmure vésiculaire
  + Saturation diminuée
* La tachypnée est le signe clinique qui a la meilleure valeur prédictive positive et valeur prédictive négative.
  + On ajoute la fièvre chez l’enfant plus âgé.
* Les examens paracliniques à réaliser sont :
  + Saturation
  + FSC
  + PCR
  + Hémoculture (< 10% sont positives)
  + Prélèvement d’aspiration naso-pharyngé pour :
    - Recherche virale rapide
    - Culture virale
    - PCR
  + Radiographie pulmonaire postéro-antérieure et latérale
  + Au besoin on fera une radiographie pulmonaire en décubitus latéral pour voir s’il y a épanchement para-pneumonique.

**Complications**

* Voici les différentes complications possibles de la pneumonie :
  + Empyème
  + Pleurésie avec ou sans épanchement
  + Insuffisance respiratoire
  + Pneumonie nécrosante :
    - SGA
    - Pneumocoque 19A
    - SARM
  + Abcès pulmonaire

**Traitement**

* Le traitement initial de la pneumonie est toujours empirique.
  + Les suggestions thérapeutiques sont modulées par la probabilité d’un germe selon le contexte (ambulatoire ou hospitalier), la présence de facteurs de comorbidité ou la gravité de la pneumonie.
* Le traitement de choix est l’ampicilline.
* Les mesures générales de support sont :
  + Hydratation adéquate
  + Analgésique / antipyrétique si nécessaire
  + Oxygénothérapie s’il y a hypoxémie
  + Les anti-tussifs ne sont pas recommandés de routine
* En cas de fièvre persistante après 48 à 72 heures de traitement ou de détérioration clinique, on doit réévaluer le patient et rechercher les complications.

**Prévention**

* Pour prévenir la pneumonie chez l’enfant on doit :
  + Éradiquer le tabagisme à la maison
  + Vacciner l’enfant contre :
    - Haemophilus influenzae de type B
    - Vaccin conjugué contre le pneumocoque

**Problèmes fréquents en neurologie pédiatrique**

**Tics et Syndrome de Gilles-de-la-Tourette**

**Tics**

* Voici la définition du tic :
  + C’est une manifestation motrice ou sonore qui est semi-volontaire.
    - Contrôlable temporairement par la volonté, mais en ressentant un inconfort.
  + Le tic est soudain, répétitif, bref et stéréotypé
    - Le tic est toujours fait de la même façon.
  + La personne fait le tic secondairement à une sensation, une tension ou une envie
    - Ex : la personne qui peut avoir un tic des yeux peut sentir que ceux-ci piquent avant de faire le tic.
  + De plus, les tics sont exacerbés par le stress et fluctuent en nature, en fréquence et en nombre au cours du temps.
* On retrouve 2 sous-types de tics :
  + Tics simples (ex : cligner les yeux)
  + Tics complexes (ex : gestes en plusieurs étapes)
* Les tics ont une prévalence très élevée; on les retrouve chez 5 à 20% des enfants d’âge scolaire.
* Ils sont 4X plus fréquents chez les garçons.
* Les tics débutent en moyenne vers l’âge de 7 ans et il y a un pic de sévérité entre 7 et 12 ans.
* Dans la majorité des cas (80%), les tics vont diminuer après l’adolescence
* On parle de tics transitoires de l’enfance lorsque :
  + L’enfant présente des tics simples, moteurs et/ou vocaux
  + Les tics surviennent presque tous les jours pendant au moins 4 semaines, mais < 12 mois consécutifs.
* On parle de tics moteurs ou sonores chroniques lorsque :
  + L’enfant présente des tics moteurs ou vocaux, unique ou multiples
  + Les tics surviennent sur une durée > 12 mois, sans période de plus de 3 mois sans tics.
  + Le début des tics est avant 18 ans
  + Les tics ne sont pas dus à une autre pathologie et ne rencontrent pas les critères pour le syndrome de Gilles-de-la-Tourette.

**Syndrome de Gilles-de-la-Tourette**

* Induit par des anomalies a/n des circuits sous-corticaux frontaux.
* Voici les critères diagnostiques :
  + Plusieurs tics moteurs
  + ≥ 1 tic sonore
    - Il peut être aussi simple que le reniflage ou un cri; les mots plus complexes sont rares.
  + Les tics surviennent pendant plus d’un an
    - Intervalle sans tic de moins de 3 mois consécutifs
  + Débutent avant l’âge de 18 ans
  + Les tics ne peuvent pas être expliqués par une autre maladie
* La prévalence du syndrome de Gilles-de-la-Tourette est de 0.5 à 10 pour 10 000.
* Le syndrome de Gilles-de-la-Tourette débute entre l’âge de 2 et 20 ans.
  + La moyenne est de 7 ans.
  + Un pic de sévérité se trouve entre l’âge de 8 et 13 ans.
* Le syndrome débute le plus souvent par des tics moteurs a/n du visage. Ensuite, survient les tics moteurs a/n des membres puis les tics vocaux.
  + Les tics fluctuent dans le temps.
* Certains cas demeurent très légers, mais parfois la maladie perturbe grandement la vie du patient.
* Le plus souvent, les symptômes diminuent et même disparaissent après l’adolescence.
* Voici les tics sonores possibles :
  + Reniflement, raclement de gorge, sifflement
  + Bruits d’animaux, mots, onomatopées (dring, boum, zzz)
  + Coprolalie (mots obscènes)
    - Il faut réassurer les parents, c’est seulement 20% des personnes atteintes qui auront ce tic.
* Le syndrome de Gilles-de-la-Tourette s’accompagne parfois de comorbidités pouvant être plus incommodants que les tics comme tels. Il est important de les rechercher au questionnaire :

1. TDAH (trouble d’attention avec/sans hyperactivité)
   * 50% des patients
   * Plus souvent chez les garçons
   * Le plus souvent le TDAH précède les tics
2. Troubles de comportement

* Trouble d’opposition
* Dépendance aux drogues
* Impulsivité

1. Symptômes obsessifs-compulsifs
   * 50% des patients ont des symptômes
   * 30% des patients ont un trouble obsessif-compulsif (TOC)
   * Plus souvent chez les filles
   * Persiste plus souvent à l’âge adulte
   * Exemples : compter, toucher, égaliser (rarement axé sur la propreté)
2. Troubles de l’humeur
   * Dépression
   * Troubles anxieux
3. Troubles d’apprentissage

* Le syndrome de Gilles-de-la-Tourette a une base génétique qui est encore mal définie; il y aurait une interaction entre des gènes de susceptibilité et des facteurs environnementaux.
  + On retrouve le plus souvent le même diagnostic ou une comorbidité chez l’un des 2 parents ou chez les 2 parents (TDAH, TOC, anxiété, etc.)

**Diagnostic des tics et du syndrome de Gilles-de-la-Tourette**

* Il s’agit d’un diagnostic clinique qui est basé sur l’histoire et l’examen physique.
* Il est très utile d’objectiver soi-même les tics, arrive que le patient ne les fasse pas pendant la rencontre.
  + Il peut être utile de demander aux parents de filmer l’enfant lors des tics.
* Les tests d’imageries ne sont utiles que pour éliminer une autre maladie si un doute persiste.

**Traitement**

* L’éducation demeure la pierre angulaire du traitement. On doit expliquer ce qu’est un tic et son aspect bénin.
  + Dire que la coprolalie est rare
  + Dire que l’évolution est le plus souvent favorable.
* Il est important d’ignorer les tics de l’enfant
  + Ne pas demander à la personne de supprimer ses tics puisque cela ne fera que les aggraver.
* De plus, l’enfant doit apprendre à gérer son stress.
* Un traitement pharmacologique existe, mais on le donne uniquement si les tics sont incommodants pour l’enfant, par exemple s’il se fait agacer à l’école, s’il ressent un inconfort ou une douleur secondaire à un tic répétitif/violent ou s’il dérange en classe.
  + Il est tout de même très rare que l’on donne des médicaments.
  + Voici les différentes options possibles :
    - Clonidine
      * Agoniste ⍺-adrénergique
      * Peu efficace, mais n’entraîne pas d’effets secondaires
    - Neuroleptique atypique
      * Bloqueur dopaminergique
      * Fonctionne bien, mais plusieurs effets secondaires
    - Tétrabénazine
      * Peut augmenter les idées noires
  + On ne vise pas une suppression total des tics, mais de rendre ceux-ci acceptables pour le patient.
* Parfois, le plus important est le traitement des comorbidités.

**Le trouble d’attention avec ou sans hyperactivité (TDAH)**

* Voici la définition du TDAH selon le DSM-IV :
  + On parle de trouble d’attention lorsque la personne présente ≥ 6 des symptômes suivants :
    - Ne prête pas attention aux détails ou fait des fautes d’étourderie dans ses devoirs ou activités.
    - A du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux.
    - N’écoute pas quand on lui parle personnellement
    - Ne se conforme pas aux consignes et ne mène pas à terme ses devoirs ou ses obligations
    - A du mal à organiser ses travaux ou ses activités
    - Évite les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu
    - Perd les objets nécessaires à son travail ou ses activités
    - Se laisse facilement distraire par des stimuli externes
    - A des oublis fréquents dans la vie quotidienne
  + On parle d’hyperactivité-impulsivité lorsque la personne présente ≥ 6 des symptômes suivants :
    - Hyperactivité
      * Remue souvent les mains ou les pieds; se tortille sur sa chaise
      * Se lève souvent en classe quand il est supposé rester assis
      * Court ou grimpe partout dans des situations inappropriées
        + Pour les plus vieux : sentiment d’impatience motrice
      * A du mal à se tenir tranquille dans les jeux et les activités de loisir
      * Agit comme s’il était monté sur des ressorts
      * Parle souvent trop
    - Impulsivité
      * Laisse souvent échapper la réponse à une question pas encore entièrement posée
      * A souvent du mal à attendre son tour
      * Interrompt souvent les autres ou impose sa présence.
  + Les symptômes sont présents avant l’âge de 7 ans.
  + Les symptômes sont présents dans 2 environnements (travail, école, maison)
  + Les symptômes entrainent une certaine gêne fonctionnelle
    - Ex : échec scolaire, difficulté de socialisation, etc.
* Le TDAH peut entraîner des conséquences sur la vie des patients :
  + Mauvais rendement scolaire
  + Baisse d’estime de soi
  + Trouble de comportement
  + Abus de substance
  + Décrochage scolaire
  + Augmentation du risque d’accidents
  + Conflits dans les relations sociales
* Le TDAH provient de la combinaison de facteurs génétiques et environnementaux (ex : ROH in-utéro)
  + Il est fréquent qu’un des deux parents ait un TDAH.
* Produit par des anomalies du métabolisme de la dopamine a/n du cortex préfrontal et des structures sous-corticales. La noradrénaline jouerait également un rôle.
  + La pathophysiologie se trouve au même endroit que dans le syndrome de Gilles-de-la-Tourette, c’est pourquoi ils sont souvent reliés.

**Diagnostic du TDAH**

* Le diagnostic du TDAH est clinique; on fait des tests uniquement si les symptômes sont atypiques.
* Les parents et les enseignants peuvent utiliser un questionnaire standardisé (Conners)
* Une évaluation par le psychologue scolaire ou le neuropsychologue peut être fait si nécessaire.

**Traitements**

* Voici l’approche non-pharmacologique du TDAH :
  + Faire de l’enseignement aux parents, à l’enfant ainsi qu’au professeur.
  + Asseoir l’enfant près du professeur
  + Diminuer les sources de distraction (loin d’amis perturbateurs, loin de la fenêtre, un seul crayon, etc.)
  + Développer une méthode de travail
* Il est plus utile de mettre les méthodes non-pharmacologiques en 1e et si nécessaire, on inclut une médication.
* Voici l’approche pharmacologique du TDAH :
  + Psychostimulants
    - C’est la pierre angulaire du traitement
    - Ils augmentent la dopamine (+/- noradrénaline) au niveau du cortex préfrontal et des circuits sous-corticaux.
    - Les molécules utilisées sont :
      * Méthylphénidate
        + Ils peuvent avoir une courte action de 4h (Ritalin) ou une longue action (Concerta)
      * Amphétamine
        + Ils peuvent avoir une courte action (Déxédrine) ou une longue action (Adderral)
  + Atomoxétine (Strattera)
    - Il inhibe la recapture de la noradrénaline.
    - Il peut également diminuer les tics alors très intéressant dans le syndrome Gilles-de-la-Tourette.
    - Prend toutefois 4 à 6 semaines avant de commencer à être efficace.

**Troubles d’apprentissage**

* On parle de troubles d’apprentissage lorsque l’enfant éprouve des difficultés particulières et persistantes dans l’apprentissage du langage écrit (lecture/écriture) ou des mathématiques. Les troubles d’apprentissage ne doivent pas être expliquées par ces facteurs :
  + Déficience intellectuelle
  + TDAH
  + Trouble de comportement ou trouble psychiatrique
  + Trouble psychosocial ou dysfonctionnement familial
* Voici des sous-types de troubles d’apprentissage :
  + Lecture : dyslexie
  + Écriture : dysorthographie
  + Mathématique : dyscalculie
* La prévalence des troubles d’apprentissage est élevée; ils touchent 3 à 10% des enfants.
* La pathophysiologie est complexe et multifactorielle :
  + Dysfonctionnement du SNC
  + Causes endogènes et exogènes
  + Facteurs génétiques très importants
  + Peuvent s’inscrire dans le cadre d’une autre pathologie (syndrome alcoolofoetal, TDAH, etc.)
* Il faut retenir que dans la grande majorité des cas, il n’y a aucune cause précise, le patient est tout simplement fait comme ça.
* Face à un enfant avec trouble d’apprentissage :
  + Évaluation par la psychologue sociale ou un neuropsychologue pour préciser le diagnostic et évaluer si un TDAH est associé.
  + Les enseignants et orthopédagogues doivent exploiter les forces de l’élève pour surmonter ses faiblesses.
* Le rôle du médecin est assez limité dans les troubles d’apprentissage :
  + Faire une bonne anamnèse et un bon examen physique pour éliminer une cause sous-jacente.
  + S’assurer d’une bonne audition et d’une bonne vision
  + Si présence d’un TDAH, envisager un traitement.
  + Habituellement, aucun test supplémentaire n’est nécessaire.

**Retard de développement psychomoteur**

* La prévalence du retard de développement psychomoteur est élevée : 5% des enfants entre 0 et 5 ans.
* Les 5 sphères importantes du développement sont :
  + Motricité grossière
  + Motricité fine
  + Langage
  + Cognitif / jeux
  + Habiletés sociales
* Il existe différents sous-types de retard de développement :
  + Retard de développement global (≥ 2 sphères de touchées)
  + Retard de la motricité grossière
  + Retard de langage
  + Retard cognitif
  + Retard des habiletés sociales
* Pour savoir s’il y a retard de développement psychomoteur, il est important de connaitre les étapes normales du développement d’un enfant.
* Voici certains signes d’alarme :
  + Pas de contact visuel à 6 semaines
  + Pas de sourire à 2 mois
  + Pas de contrôle de la tête à 2-3 mois
  + Moro persistant à 6 mois

Si un seul signe d’alarme est présent, ne signe pas nécessairement un problème; il s’agit d’une évaluation globale.

* + Ne se tient pas assis à 8 mois
  + Ne se tourne pas à 8 mois
  + Ne fait pas la pince à 1 an
  + Ne fait pas de byebye ni de bravo à 1 an
  + Ne marche pas à 18 mois
  + Ne court pas à 24 mois
  + Ne dit pas de mot à 18 mois
  + Dit moins de 20 mots à 2 ans
  + Régression
* Il est important de bien déterminer la progression du développement au cours du temps.
  + S’agit-il d’un développement lent mais continu, d’un arrêt du développement ou d’une régression.
* Il est important d’éliminer les autres facteurs pouvant influencer le développement.
  + Ex : déficit sensoriel (audition, vision) et facteurs psychosociaux (stimulation inadéquate)

**Approche du patient se présentant avec un retard de développement**

* On doit faire une histoire très complète
  + ATCD familiaux
    - Retard dans la famille
    - Maladie connue pouvant interférer avec le développement
    - Consanguinité
    - Situation psychosociale
  + Période prénatale
    - Complication grossesse
    - Suivi de routine (prise de poids, échographies, etc.)
    - Prise de Rx, ROH et drogues
    - Contacts infectieux
  + Accouchement
    - Terme, déroulement travail, poids de naissance, périmètre crânien.
    - Recherche de signes de souffrance fœtale
  + Premiers jours de vie
    - Fièvre, infection, alimentation, examen du nouveau-né, ictère, etc.
  + ATCD médicaux
    - Infections, convulsions, trauma crânien, médication, vaccination
  + Histoire longitudinale du développement du l’enfant
    - Avec les parents, la garderie, etc.
    - Évaluer les 5 sphères du développement dans le temps
    - Évaluer si la progression est constante, s’il y a un arrêt de progression ou une régression
* À l’examen physique on regarde :
  + Observation de l’enfant tout au long du questionnaire (réactions sociales, langage, jeux, etc.)
  + Prendre le temps d’interagir avec l’enfant
    - Évaluer sa communication
      * Contact visuel
      * Réaction à son nom
      * Compréhension du langage (consignes simples puis plus complexes)
      * Faire parler l’enfant (nommer objets, animaux, raconter une histoire)
    - Faire dessiner l’enfant, jouer avec lui
  + Rechercher des signes dysmorphiques
  + Examiner la croissance staturo-pondérale
  + Regarder s’il y a des signes de négligence, malnutrition ou maltraitance
  + Faire un examen cutané
  + Faire un examen neurologique complet
    - Mesure du périmètre crânien et courbe
    - Réflexes archaïques
    - Réflexes ostéotendineux
    - Tonus
    - Posture et déplacement
    - Regarder s’il y a présence de signes d’une atteinte périphérique :
      * Hypotonie importante
      * Absence de réflexe
      * Petite masse musculaire
      * Pleurs faibles
      * Gower +
      * Absence de succion
      * Lésion a/n lombosacrée (poils, angiome, fossette)
    - Regarder s’il y a présence de signes d’une atteinte centrale :
      * Moro persistant à 6 mois
      * Poings toujours fermés après 2 mois
      * Hyper-réflexie
      * Spasticité (jambes en ciseaux, difficulté à s’asseoir, opisthonos)
      * Dysmorphie
      * Lésion cutanée (tâches hypo ou hyperpigmentés)
      * Microcéphalie ou macrocéphalie

**Retard de développement global**

* On parle de retard de développement global lorsque ≥ 2 sphères sont touchées.
  + Le retard doit être significatif, c’est-à-dire à 2 écarts-types ou plus.
* Le plus souvent, la cause est d’origine centrale.
  + Parfois, elle peut être d’origine mixte (centrale et périphérique)
* Dans 40% des cas, le retard de développement global demeure sans cause.
* On retrouve un large diagnostic différentiel de causes pré-natales, périnatales et post-natales.
* L’investigation a pour but de déterminer, si possible, l’étiologie du retard de développement afin de savoir s’il y a un traitement possible, le pronostic de la maladie et de mettre sur place un conselling génétique. Elle inclut :
  + Analyse chromosomique
    - Caryotype ou analyse génomique comparative (CGH)
      * Le CGH est beaucoup plus précis, c’est principalement lui que l’on utilise.
    - +/- analyses génétiques plus ciblées
  + Imagerie cérébrale
    - L’IRM est beaucoup plus précise que le TDM.
  + Test audiologique
  + Examen ophtalmologique
    - Pour évaluer la vision ainsi que rechercher des signes évocateurs de certaines maladies.
  + Recherche virale, sérologie et ponction lombaire
  + Recherche de maladies métaboliques
    - Surtout si régression dans le développement
  + EEG
    - SI on doute que l’enfant a des convulsions
  + EMG
    - Si on doute d’une myopathie et/ou d’une neuropathie
  + Biopsie musculaire

**Retard de la motricité grossière**

* Dans ce cas-ci, le retard de développement se trouve uniquement a/n de la motricité grossière.
* Le plus souvent, l’origine est périphérique, mais parfois l’origine peut être centrale.
* C’est l’histoire et l’examen physique qui nous permettra de déterminer que seule cette sphère est touchée.
  + Par exemple, s’il y a atteinte de la moelle épinière, on pourrait retrouver une touffe de poils, des taches cutanées, une fossette ou une surélévation de la peau a/n de la ligne médiane.
  + Les réflexes sont souvent absents dans les neuropathies
  + Les faiblesses proximales font pensées à des myopathies, alors que les faiblesses distales font penser à des neuropathies.
* L’investigation pourra inclure :
  + Dosage des CK (souvent élevés dans les myopathies)

Une épreuve de Gower positive signifie que l’enfant a besoin d’appuyer ses mains sur ses cuisses pour se relever. Démontre une faiblesse proximale

* + Imagerie de la colonne (IRM souvent nécessaire)
  + EMG avec vitesse de conduction
    - Permet d’évaluer les nerfs et les muscles
  + Biopsie musculaire et nerveuse
  + Test génétiques
    - Permet souvent de sauter plusieurs étapes

**Retard de langage isolé**

* Le retard de langage isolé est très fréquent.
* Le plus souvent, aucune cause n’est identifiée.
* Il est important de toujours faire les investigations suivantes :
  + Audiologie afin d’éliminer une surdité, même partielle
  + EEG pour éliminer un syndrome de Landau-Kleffner (cause une aphasie)
* Parfois, il faut considérer faire un CGH pour éliminer un syndrome de X-fragile

**Retard cognitif isolé**

* Si l’examen neurologique est normal, il est peu probable qu’une cause soit identifiée.
* Toutefois, on fera toujours :
  + CGH pour éliminer un syndrome de l’X-fragile
* De plus, on envisagera fortement une imagerie cérébrale (IRM) puisque certaines anomalies cérébrales peuvent se manifester uniquement par des déficits cognitifs.
* L’épreuve de Goodenough est un truc pour évaluer l’âge cognitif d’un enfant entre 3 et 5 ans :
  + On demande à l’enfant de dessiner un bonhomme.
  + À 3 ans, un enfant devrait être capable de dessiner un cercle.
  + On doit compter chaque partie du corps dessinée
    - Chaque partie du corps vaut 3 mois que l’on additionne au chiffre 3 ans.

**Retard des capacités sociales**

* Il s’agit du spectre du trouble envahissant du développement, mieux connu sous le nom du trouble du spectre de l’autisme.
* Toutefois, ceci ne correspond pas à un diagnostic nécessairement et une investigation doit être faite.
* Si on retrouve des anomalies à l’examen neurologique, on ajustera l’investigation en conséquence :
  + Imagerie cérébrale
  + Bilan métabolique
  + Syndrome de Rett
* Si l’examen neurologique est normal, on fera toujours au moins :
  + CGH à la recherche du syndrome de l’X fragile
  + EEG à la rechercher du syndrome de Landau-Kleffner
  + Consultation en pédopsychiatrie

**Convulsions fébriles**

* C’est un problème très fréquent; touche 5% des enfants âgés < 5 ans.
* Les convulsions fébriles se définissent comme :
  + Convulsion dans un contexte de fièvre
  + Sans infection du SNC
  + Sans débalancement métabolique aigu
  + Survient entre 6 mois et 6 ans
  + Chez un patient qui n’est pas connu épileptique
* Les convulsions fébriles ont une prédisposition génétique.
* On retrouve deux sous-types :
  + Simples (typiques)
  + Complexes (atypiques)
    - Elles sont complexes s’il y a présence ≥ 1 des critères suivants :
      * Convulsions focales
      * Durée de plus de 15 minutes
      * ≥ 2 convulsions en 24 heures
* Le plus souvent, les convulsions sont généralisées et tonico-cloniques.

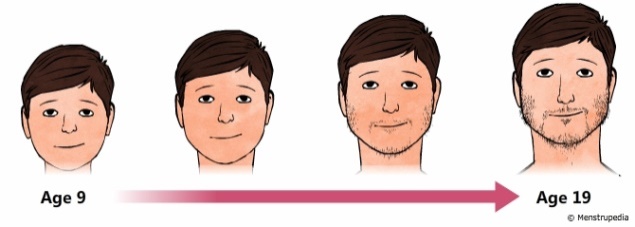
**Investigation**

* On tâchera de trouver la cause de la fièvre
  + Si on a un doute sur une infection du SNC, on fera une ponction lombaire
* Si la convulsion fébrile est typique :
  + Aucune nécessité de faire un TDM ou un EEG
* Si la convulsion fébrile est atypique :
  + Faire un TDM et un EEG
    - Dans le meilleur des mondes on ferait un IRM, mais moins disponible en urgence.
* 30% des patients vont avoir un 2e épisode de convulsion fébrile et 15% auront un 3e épisode.
* Les facteurs de risque de récidives sont :
  + Histoire familiale de convulsions fébriles
  + 1ère crise avant 18 ans
  + T° peu élevée lors de la crise
  + Période fébrile brève avant la crise
* Voici le risque de faire de l’épilepsie suite à un épisode de convulsion fébrile :
  + Si convulsion fébrile typique
    - Le risque est sensiblement le même que dans la population normale (1%)
  + Si convulsion fébrile atypique
    - Le risque de développer de l’épilepsie est de 2 à 10%
  + Les facteurs de risque de l’épilepsie sont :
    - Anomalies neurodéveloppementales
    - Convulsions fébriles atypiques
    - Histoire familiale d’épilepsie

**Traitement**

* Habituellement, aucun traitement n’est nécessaire puisque la majorité ne récidive pas.
* Les antipyrétiques ne préviennent pas les crises car bien souvent les parents ne savent même pas que l’enfant fait de la fièvre.
* Si les crises sont fréquentes ou prolongées, que l’anxiété parentale est élevée ou que la famille demeure très loin d’un centre hospitalier, une prophylaxie peut parfois être envisagée.
  + Lors des épisodes de fièvre, on peut donner des benzodiazépines jusqu’à ce que l’enfant ne fasse plus de fièvre depuis 24 heures.
    - Non parfait puisque souvent on ne sait pas lorsque l’enfant fait de la fièvre
  + On peut également donner une prophylaxie à long terme avec un phénobarbital ou de l’acide valproique.
* De plus, si une convulsion est déclenchée, il est possible de l’arrêter avec du valium IR avant d’aller à l’hôpital.

**Puberté normale et pathologique**

* La puberté est l’ensemble des phénomènes physiques, psychiques, mentaux, affectifs qui caractérisent le passage de l’enfance à l’adulte et aboutissant à la fonction de reproduction.
* Ces changements s’étalent sur une durée moyenne d’environ 4 ans.
* En général, la puberté survient :
  + ♀ : entre 8 et 13 ans
  + ♂ : entre 9 et 14 ans
* L’activité hypothalamo-hypophysaire est importante durant la vie intra-embryonnaire.
  + Le système est donc fonctionnel dès la naissance.
    - L’axe est actif jusqu’à l’âge de 2 ans.
  + Il y a ensuite une quiescence durant la période pré-pubertaire
  + La réactivation du système se fait à la puberté
* Ainsi, n’importe quel évènement qui enlève la quiescence de l’axe lors de la période pré-pubertaire entraine une puberté précoce.
* L’axe hypothalamo-hypophysaire permet la sécrétion pulsatile de GnRH, ce qui permet la libération intermittente de LH et FSH par l’hypophyse.

**Physiologie de la puberté**

* Lors de la puberté, il y a augmentation de l’amplitude et de la fréquence des pics de GnRH.
* Le pic de LH se fait d’abord de façon nocturne et ensuite il y a sécrétion diurne de FSH et de LH.
* Le pic de LH entrainant l’ovulation ce fait à un stade avancé de la puberté.
* A/n de l’hypophyse, on voit une sensibilité augmentée à la GnRH, ce qui entraîne une ⭡ de la sécrétion de FSH et de LH.
  + On sait que la puberté est bien installée lorsque le pic de LH est plus important que le pic de FSH.
* Il y a alors maturation des gonades et apparition des caractères sexuels secondaires.
* Chez les filles, les surrénales sont la seule source d’androgènes alors que le garçon a deux sources d’androgène (surrénales et testicules).

**Testicules**

* La LH favorise la production de testostérone par les cellules de Leydig.
  + La testostérone sécrétée permet la spermatogenèse.
* La FSH favorise l’augmentation du volume testiculaire.
  + Ainsi, s’il y a un déficit en FSH, on retrouvera de petits testicules.
  + C’est la seule hormone qui fait augmenter le volume des testicules

**Ovaires**

* La FSH permet le développement des follicules primordiaux et stimule les cellules de la granulosa à sécréter de l’estradiol au niveau de la thèque.
* La LH permet l’ovulation et la formation du corps jaune.

**Effets des hormones sexuelles**

**Œstrogènes**

* Favorisent le développement de la vulve, du vagin et des seins.
* Entraîne l’élargissement du bassin.
* Entraîne une distribution féminine des graisses.
* Stimulent la croissance du cartilage osseux.
* Les œstrogènes produisent un rétrocontrôle négatif et positif sur les gonadotrophines.

**Androgènes**

* Stimulent la croissance des organes génitaux externes, des poils et des glandes sébacées.
* Entraînent le développement du larynx et des cordes vocales.
* Augmentent la masse osseuse et musculaire.
* Entraînent l’élargissement des épaules
* Les androgènes produisent un rétrocontrôle négatif et positif sur les gonadotrophines.
* Ils sont nécessaires à la spermatogenèse et au maintien des caractères sexuels secondaires.

**Facteurs influençant la puberté**

* Voici les différents facteurs influençant la puberté :
  + Il y a une étroite corrélation entre l’âge pubertaire des parents et celui des enfants.
  + Génétique
  + Environnement (ex : phytoestrogènes dans l’alimentation)
  + Intégrité des facteurs neuro-hypothalamiques
  + État nutritionnel (les obèses ont une puberté plus précoce)
  + Maladie
  + Stress physique
    - Activité physique intensive
    - Psychologie
* Voici les différents facteurs impliqués dans le déclenchement de la puberté :
  + Hormone de croissance (GH)
    - Facilite le début et le déroulement de la puberté.
    - Il y a une corrélation entre le stade pubertaire et la maturation osseuse
      * L’âge osseux intervient dans le début de la puberté
  + État nutritionnel
    - Masse adipeuse
      * L’obèse fera une puberté précoce, mais il rentrera dans sa cible génétique.

**Caractéristiques de la puberté**

* La puberté se caractérise par :
  + Une poussée de croissance
  + Apparition des caractères sexuels secondaires
  + Acquisition de la fertilité
  + Maturation psychologique
* La thélarche est le début du développement pubertaire des seins.
* La pubarche est le début de l’apparition des poils pubiens.
* L’adrénarche est le déclenchement de la sécrétion, par le cortex surrénal, des hormones androgéniques.
* La ménarche est l’apparition de la 1ère menstruation.
* L’évaluation clinique de la puberté se fait avec l’échelle de Tanner qui se base sur :

Chez la fille

Chez le gars

* + Pilosité pubienne
  + Volume mammaire
  + Pilosité pubienne
  + Volume testiculaire

**Puberté chez la fille**

* Chez la fille, l’âge moyen du début de la puberté est : 10 ½ - 11 ans
* Le 1e signe de puberté chez la fille est l’apparition des bourgeons mammaires.
* La pilosité pubienne et la poussée de croissance surviennent ensuite.
* C’est 1-1 ½ an après l’apparition des bourgeons mammaires que survient la pilosité axillaire.
* La ménarche survient en moyenne vers l’âge de 12 ½ ans +/- 2 ½ ans.
* Lorsqu’on évalue le volume mammaire ou la pilosité pubienne selon l’échelle de Tanner :
  + On retrouve des stades évolutifs de M1 à M5
  + Il n’existe pas de M0; M1 représente le stade pré-pubertaire

**Puberté chez le garçon**

* Chez le garçon, l’âge moyen du début de la puberté est : 11 ½ - 12 ans.
* Le 1e signe de puberté chez le garçon est l’augmentation du volume testiculaire.
* La pilosité pubienne, l’augmentation de la taille du pénis et la poussée de croissance surviennent ensuite.
* C’est 1 an après le début de la puberté que survient la mue de la voix et la pilosité axillaire.
* La pilosité faciale est le dernier signe de puberté et survient en moyenne 1-1 ½ an après.
  + La génétique a également un rôle à jouer.
* Une discrète gynécomastie physiologique se présente à la puberté chez 50% des gars.
* Lorsqu’on évalue le volume testiculaire ou la pilosité pubienne selon l’échelle de Tanner :
  + On retrouve des stades évolutifs de G1 à G5
  + Il n’existe pas de G0; G1 représente le stade pré-pubertaire.
  + À G2, il y a une augmentation du volume testiculaire à 4 ml et le scrotum a un aspect ridé
    - Signifie que la puberté est enclenchée, bien qu’elle soit encore au tout début.

**Pic de croissance pubertaire**

* Chez la fille, le pic de croissance pubertaire ce situe au stade de Tanner M2-M3
  + La croissance est de 8.3 cm par an à partir de 11 ½ ans.
* Chez le garçon, la pic de croissance pubertaire ce situe au stade de Tanner G3-G4
  + La croissance est de 9.5 cm par an à partir de 13 ½ ans.

**Variantes de la puberté**

* Il existe des variantes dans la puberté qui peuvent être physiologiques ou pathologiques.
  + Variantes physiologiques

La puberté physiologique est toujours de cause centrale

* + - Thélarche précoce
    - Adrénarche / pubarche précoce
  + Variantes pathologiques
    - Puberté précoce
    - Retard pubertaire

**Thélarche précoce**

* Il s’agit d’une variante physiologique de la normale.
* Elle est plus fréquente que la puberté précoce vraie (pathologique).
  + Il s’agit d’une situation fréquente chez la fille.
* On l’a définit comme un développement mammaire avant l’âge de 8 ans.
* La thélarche précoce est plus fréquente entre 18 et 24 mois.
* Elle peut être unilatérale ou bilatérale et symétrique ou non.
* Le mécanisme de la thélarche précoce est plus ou moins connu.
* Voici les caractéristiques qui font en sorte que la thélarche précoce est physiologique :
  + Il n’y a pas d’accélération de la vitesse de croissance.
  + Il n’y a pas d’avance de la maturation osseuse.
  + La vulve est non estogénisée; c’est-à-dire que la muqueuse est rouge vive et non violacée/rosée.
  + Les mamelons sont non pigmentés
  + Le stade de Tanner pour les seins ≤ M3
  + Aucun autre signe de puberté
* Il est important de faire un suivi clinique de cette condition et de s’assurer de l’absence de progression vers une puberté précoce.
  + <20% évoluent vers une puberté précoce.
* Aucune investigation n’est nécessaire; une résolution spontanée survient dans la majorité des cas < l’âge de 3 ans.

**Adrénarche / pubarche précoce**

* Puisque l’axe hypothalamo-hypophysaire gonadique n’est pas activé avant la puberté, les androgènes proviennent des glandes surrénales.
* L’adrénarche précoce survient en général entre l’âge de 6-7 ans.
* Voici les caractéristiques retrouvées dans l’adrénarche précoce :
  + Poils pubiens isolés chez la fille ou le garçon
  + Odeur corporelle de type adulte
  + Poils axillaires et acné parfois présents
* Voici les caractéristiques qui font en sorte que l’adrénache précoce est physiologique :
  + Il n’y a pas d’accélération franche de la croissance.
  + L’avance de la maturation osseuse est non significative (≤ 2 ans)
    - C’est la différence entre l’âge osseux et l’âge chronologique.
    - Lorsque l’âge osseux est plus grand, la puberté est commencée.
  + Pas de signes de virilisation (changement de la voix, hirsutisme, clitéromégalie, etc.)
  + Le niveau d’androgènes surrénaliens est légèrement élevé.
    - Production d’androgènes surrénaliens faibles (DHEA, DHEAS, androstenedione)
* Le début de la puberté se fait en général à un âge normal.
* L’adrénarche précoce est plus fréquente chez la fille.
* Les enfants avec une adrénarche précoce ont un risque augmenté de :
  + Insulino-résistance / diabète type II
  + SOPK
* Le diagnostic de l’adrénache précoce est prouvé par :
  + ⭡ androstenedione, DHEA et DHEAS
* La testostérone et le 17-OH-progestérone doivent être normales car le contraire signifie la présence d’une tumeur des surrénales ou d’une hyperplasie congénitale des surrénales.
* Un suivi de la condition est important pour s’assurer de l’absence de signes de puberté ou de virilisation, mais aucun traitement n’est nécessaire.

**Ménarche prématurée isolée**

* Il s’agit d’un problème rare.
* Il est important d’éliminer les conditions suivantes à l’aide de l’échographie ou vaginoscopie :
  + Vulvo-vaginite
  + Corps étranger
  + Trauma vaginal ou utérin
  + Tumeur vaginale ou utérine
  + Sévice sexuel
  + Hypothyroïdie (doit être très sévère)
  + Syndrome de Mc Cune Albright

Doit s’accompagner de :

* Accélération de la vitesse de croissance
* Progression de la maturation osseuse
* Odeur corporelle adulte

**Puberté précoce (pathologique)**

* Voici la définition de la puberté précoce chez la fille et le garçon :
  + Apparition des bourgeons mammaires avant l’âge de 8 ans
  + ⭡ du volume des testicules avant l’âge de 9 ans
* On parle d’une puberté isosexuelle lorsque les caractères sexuels secondaires correspondent au sexe phénotypique et d’une puberté hétérosexuelle lorsque les caractères sexuels secondaires diffèrent du sexe phénotypique.
* Le diagnostic de la puberté précoce se fait avec :
  + Signes cliniques de puberté
  + Augmentation de la vitesse de croissance
  + Âge osseux avancé
* La puberté précoce peut être de cause centrale ou de cause périphérique
  + Lorsque la cause est centrale, elle est causée par une activation de l’axe hypothalamo-hypophysaire.
  + Lorsque la cause est périphérique, il n’y a pas d’activation de l’axe hypothalamo-hypophysaire.
    - Le problème se passe alors a/n des gonades ou des surrénales.
* Ainsi, la puberté précoce centrale est secondaire à l’activation de l’axe hypothalamo-hypophyso-gonadique
  + Chez la fille, cette activation est idiopathique dans 80 à 90% des cas.
  + Chez le garçon, cette activation est liée à une cause organique dans plus de 50% des cas.
    - C’est pourquoi chez le garçon on va vouloir faire un IRM rapidement.
* Ainsi, la puberté précoce périphérique n’est pas liée à une activation de l’axe hypothalamo-hypophyso-gonadique.
  + On la nomme «pseudo-puberté précoce»
    - La puberté est causée par une stimulation androgénique ou oestrogénique d’origine surrénalienne ou gonadique, indépendante de la FSH ou de la LH.
    - Elle est donc causé par les ovaires, les testicules ou les surrénales.
    - Dans certains cas, la puberté précoce périphérique peut évoluer vers une puberté précoce centrale
* Voici les étiologies possibles de la puberté précoce de cause centrale :
  + Lésions du SNC
    - Tumeurs (gliome, harmatome, neurofibrome, germinome)
    - Infection (méningite, encéphalite)
    - Malformations cérébrales (dysplasie septo-optique, kyste supra-sellaire)
  + Atteinte iatrogénique (radiothérapie, chimiothérapie, chirurgie, trauma crânien)
  + Idiopathique
    - Représente jusqu’à 90% des causes chez la fille.
* Voici les étiologies possibles de la puberté précoce de cause périphérique
  + Hyperplasie congénitale des surrénales
  + Prise d’œstrogènes ou d’androgènes exogènes
  + Kyste ovarien
  + Hypothyroïdie chronique non traitée
  + Syndrome de Mc Cune Albright
    - Ce syndrome possède une triade classique
      * Dysplasie fibreuse des os
      * Taches café-au-lait
      * Puberté précoce
  + Tumeur ovarienne, testiculaire ou surrénalienne
  + Sécrétion de HCG (hormone chorionique gonadotrophine)
* Lorsqu’on retrouve de petits testicules, il faut penser à une cause périphérique puisque dans ce cas, la FSH sera basse et c’est elle qui entraîne l’augmentation du volume testiculaire.
* La puberté précoce est plus fréquente chez les filles que les garçons (9/10)
* La progression de la puberté précoce est variable, mais celle-ci est souvent plus rapide que la puberté normale.
* Toutefois, la fusion épiphysaire est plus précoce.
  + Ainsi, on grandit plus tôt et plus vite dans la puberté précoce, mais on finit avec une plus petite taille finale.
* Voici ce qu’on évalue lors d’une puberté précoce :
  + Âge de puberté des parents
  + Exposition aux estrogènes ou aux androgènes (ex : crème pour la mère que l’enfant utilise)
  + Histoire de trauma, irradiation, chimiothérapie
  + Poids, taille, courbe de croissance, vélocité de croissance
  + Stades de Tanner (testicules, seins, pilosité)
  + Pigmentation des mamelons
  + Muqueuse vaginale
  + Longueur et grosseur du pénis
  + Masse abdominale ou pelvienne (tumeur)
  + Anomalie neurologique ou visuelle
  + Taches café-au-lait (syndrome Mc Cune Albright)
* Voici la façon de faire le diagnostic de puberté précoce :
  + On fait un test au LHRH (comme de la GnRH)
    - On injecte de la LHRH et on mesure le LH et la FSH dans le temps
    - Si ΔLH > ΔFSH ou si le pic de LH >5 : il s’agit d’une puberté centrale précoce.
    - S’il n’y a pas d’augmentation de LH et de FSH : il s’agit d’une puberté périphérique
    - Chez les gars, si les testicules sont petits, on sait que la cause est périphérique.
  + On fait une échographie pelvienne
    - On regarde s’il y a une augmentation du volume utérin, la présence de kyste ovarien, d’une ligne endométriale
  + On regarde si l’âge osseux est avancé
  + On regarde si les œstrogènes ou la testostérone sont augmentées
  + On fait un IRM de la région hypothalamo-hypophysaire
* Voici le traitement de la puberté précoce :
  + Si la cause est centrale
    - On va donner un agoniste de la LHRH (lupron dépôt) jusqu’à l’âge de la puberté physiologique.
      * L’agoniste de la LHRH va entrainer une sécrétion non pulsatile.
  + Si la cause est périphérique
    - On traite la cause
    - Plusieurs molécules disponibles, mais le traitement est plutôt décevant.
  + Une évaluation en endocrinologie s’impose tout comme une prise en charge psychologique est souvent nécessaire.
* Les buts du traitement sont principalement de diminuer l’impact psychologique et de préserver la taille finale.

Hyperplasie congénitale des surrénales

* Il s’agit d’une cause de puberté précoce périphérique dans les deux sexes.
* La présentation varie selon la sévérité du blocage enzymatique.
* La puberté précoce est liée à l’excès de production d’androgènes par les surrénales.
* Bien que la cause soit périphérique, elle peut évoluer vers une puberté précoce vraie centrale puisque ce syndrome augmente l’âge osseux et celui-ci est un facteur qui agit sur le début de la puberté.

**Retard pubertaire (pathologique)**

* On définit le retard pubertaire comme l’absence de développement des caractères sexuels secondaires :
  + Après l’âge de 13 ans chez la fille
  + Après l’âge de 14 ans chez le garçon
* On peut aussi le définir comme la présence d’aménorrhée primaire chez une fille de 16 ans ou l’absence de menstruation 5 ans près le début de la thélarche.
* Le retard pubertaire peut seulement être une variante de la normale :
  + Retard constitutionnel
    - Affecte plus les garçons que les filles
    - Histoire familiale de puberté retardée
    - L’âge osseux est retardé
    - L’examen physique et les bilans sanguins sont normaux
    - Entraine un impact psychologique important
    - Le traitement est l’énanthate de testostérone
      * On le donne s’il y a présence de détresse psychologique.
    - Le pronostic de taille finale est excellent
* Il existe différentes étiologies du retard pubertaire :
  + Hypogonadisme hypogonadotrope
    - La cause est centrale
      * Les causes peuvent être congénitales ou acquises
      * Sécrétion inadéquate partielle ou complète de GnRH, LH ou FSH.
      * Altération de la pulsatilité de la GnRH
      * Mutation du gène de GnRH
      * Idiopathique
    - Une cryptorchidie et une gynécomastie sont parfois présentes
    - La LH, la FSH, les œstrogènes et la testostérone sont ⭣ et il n’y a pas de signes de puberté.
    - Voici différentes causes centrales fonctionnelles et réversibles :
      * Maladies chroniques non-endocriniennes
        + Maladie inflammatoire intestinale
        + Insuffisance rénale
        + Radiothérapie intracrânienne
      * Multifactoriel
        + Bilan énergétique négatif

Anorexie nerveuse

Athlètes (plus de 10 heures/semaine)

* + - * Hypothyroïdie sévère
      * Hyperprolactinémie
      * Syndrome de Cushing
      * Toutes ces causes peuvent affecter le début et le déroulement de la puberté.
    - Voici différentes causes centrales permanentes :
      * Causes congénitales
        + Syndrome de Kallman

Anomalie de migration des placodes olfactive

Entraîne un hypogonadisme et une anosmie.

* + - * + Hypopituitarisme (déficit en GH, FSH, LH et autres)
        + Malformations du SNC
        + Mutations GnRH-R, LH-B ou FSH-B
        + Syndromes génétiques (Bardet-Biedl, Prader-Willi)
      * Causes acquises
        + Tumeurs
        + Radiothérapie
  + Hypogonadisme hypergonadotrope
    - La cause est périphérique
      * La LH et FSH sont augmentées par le manque de rétrocontrôle négatif par la testostérone ou les œstrogènes. De plus, la testostérone ou les œstrogènes sont diminuées.
    - Voici différentes causes d’hypogonadisme hypergonadotrope :
      * Vanishing testis syndrome
        + C’est le syndrome de régression testiculaire; il y avait des testicules intra-utéro, mais l’enfant nait sans testicule. La LH/FSH stimulent les testicules, mais elles ne répondent pas car absentes.
      * Infection (orchite)
      * Maladies métaboliques
        + Ex : dans la galactosémie, le galactose et ses enzymes ont des effets a/n ovaires.
      * Mutations FSH-R, LH-R et des enzymes de la stéroïdogenèse
      * Chimiothérapie/radiothérapie abdominale, pelvienne ou gonadique
      * Traumatisme testiculaire ou torsion testiculaire
      * Insensibilité complète aux androgènes
        + Caryotype 46 XY
        + À la naissance le phénotype est féminin
        + Parfois on retrouve une hernie inguinale (testicule)
        + Développement pubertaire normal sauf qu’on retrouve une aménorrhée primaire.

Il n’y a pas d’utérus ni d’ovaire

Elles ont des seins puisque la testostérone est transformée en œstrogène

* + - * Anomalies chromosomiques
        + Ex : Syndrome de Turner

Caryotype 45 X

1 sur 1500 naissances de sexe féminin

Petite taille

Dysmorphisme (oreilles bases, palais ogival, mamelons écartés, etc.)

Intelligence normale

Dysgénésie gonadique

Développement pubertaire anormal

Aménorrhée primaire

⭡ de la LH/FSH jusqu’à 2-3 ans puis à partir de 10-11 ans.

Le traitement du syndrome de Turner est :

GH pour augmenter la taille

Thérapie oestrogénique à 11 ½ ans

* + - * + Ex : syndrome de Klinefelter

Caryotype 47 XXY

1 sur 500 naissances

La puberté est spontanée, mais non progressive.

On retrouve une dysgénésie des tubules séminifères

Enfant de grande taille avec eunuchoidisme

Voix qui ne mue pas, carrure infantile et peu de poils

À la puberté, on retrouve de petits testicules, une gynécomastie et une infertilité

L’intelligence est limite et on peut retrouver des troubles du comportement

Le traitement du syndrome de Klinefelter est :

Testostérone

* Voici l’évaluation du retard pubertaire :
  + Âge pubertaire des parents
  + Recherche de galactorrhée (hyperprolactinémie)
  + Anosmie ou hyposmie (syndrome de Kallman)
  + Symptômes d’hypothyroïdie
  + Exercice excessif
  + Taille, courbe de croissance et poids
  + Examen de la thyroïde
  + Stade pubertaire
  + Stigmates de syndrome : Turner et Klinefelter
  + RDS complète
* Les examens suivants devront être réalisés :
  + FSC et vitesse de sédimentation
  + Ions et créatinine
  + TSH et T4
  + FSH et LH
  + Testostérone ou estradiol
  + Caryotype au besoin
  + Test au LHRH
  + Âge osseux
  + CT-Scan
  + IRM
  + Échographie pelvienne
* Le traitement du retard pubertaire est :
  + Chez les garçons
    - Énanthate de testostérone
      * 50 à 100 mg par mois la 1ère année
      * Augmentation progressive jusqu’à 300 mg par la suite
    - Estace
      * 0.25 mg par jour pour 6 à 12 mois
      * ⭡ progressive puis introduction du contraceptif oral

**Pathologies courantes de l’adolescent**

**Le trouble des conduites alimentaires**

* 50% des adolescents canadiens se disent insatisfaits de leur poids.
* C’est 1 ado sur 5 qui, à un moment ou l’autre, est au régime.
* 65% des adolescentes et 30% des adolescents ont déjà tenté de perdre du poids.
* On peut voir le trouble des conduites alimentaires comme le sommet d’une pyramide ayant les étages suivants :
  + Désire de perdre du poids
  + Début d’une diète
  + Diète qui a du succès
  + Diète excessive
  + Désordre alimentaire
  + Trouble de la conduite alimentaire
* Ce n’est donc pas la majorité des personnes qui se rendent au trouble de la conduite alimentaire.
* L’adolescence est une période propice à l’apparition d’un trouble alimentaire pour plusieurs raisons :
  + Difficulté d’acceptation des changements pubertaires
  + Influencé par les pairs, les médias et la mode
  + Faible auto-critique et sentiment d’invulnérabilité
* Le trouble de la conduite alimentaire concerne jusqu’à 5% des adolescents.
  + 10 filles pour 1 garçon
    - Chez le garçon le trouble de la conduite alimentaire est plus axé sur la musculature.
  + Dans des 2 dernières décennies, l’incidence est en hausse
* Le trouble de la conduite alimentaire entraine une morbidité et un risque vital à court et moyen terme.
* Plusieurs facteurs favorisent l’avenue d’un trouble de la conduite alimentaire :
  + Prédisposition génétique
  + ATCD abus sexuel
  + Faible estime de soi
  + Distorsion de l’image corporelle
  + Insatisfaction de son image corporelle
  + Pratique de sport relié au poids
  + Maladie chronique (ex : diabète)
    - Oblige parfois à focuser sur l’alimentation
* Dans la physiopathologie de l’anorexie, on voit apparaitre une perte de raisonnement causée par le manque d’énergie, ce qui permet de perpétuer la maladie.
* Selon le DSM-V, le trouble de la conduite alimentaire inclut les entités suivantes :
  + Anorexie nerveuse
  + Boulimie nerveuse
  + Hyperphagie simple (Binge eating disorders)
  + Autres troubles alimentaires spécifiques
    - Anorexie nerveuse atypique, boulimie nerveuse à durée limitée, hyperphagie de durée limitée, désordre purgatif, syndrome du mangeur nocturne.
  + Autres troubles alimentaires non-spécifiques
* Le désordre alimentaire simple survient avant l’apparition du trouble de la conduite alimentaire.

**Désordre alimentaire**

* On n’est pas encore dans le trouble des conduites alimentaires
* La personne a recours à des comportements malsains pour perdre du poids, sans toutefois répondre aux critères diagnostiques d’une trouble de la conduite alimentaire :
  + Chez 20 à 45% : régime miracle, jeûne, sauter des repas
  + Chez 10 à 20% : fumer pour contrôler son poids
  + Chez 5 à 10% : auto-vomissement
  + Chez 1 à 5% : prise de laxatif

**Anorexie nerveuse**

* Il y a réduction des apports énergétiques p/r au besoin.
  + Entraîne un petit poids
* La personne a une peur intense de prendre du poids ou de devenir gros.
* La personne vit une distorsion de son schéma corporel; ne juge pas bien.
* Il existe deux types d’anorexie nerveuse :
  + Type restrictif (pas de vomissement ou laxatifs)
  + Type avec crise de boulimie ou prise de purgatif
* L’aménorrhée ne fait plus partie des critères diagnostic de l’anorexie nerveuse.
* Lorsqu’une personne est en rémission, on doit spécifier si la rémission est partielle ou totale ainsi que la sévérité de la maladie.
* Typiquement, les personnes atteintes d’anorexie nerveuse auront les comportements suivants :
  + Déni de la maladie
    - La personne n’évalue pas correctement
  + Patiente très contrôlante
    - Il est très difficile d’obtenir de l’information

**Boulimie nerveuse**

* La boulimie nerveuse se compose d’épisodes répétés d’hyperphagie :
  + Importante prise alimentaire pendante une courte période de temps
  + La personne a le sentiment de perte de contrôle
* Il y a présence de comportements compensateurs inappropriés pour prévenir la prise de poids (Vo, laxatifs, etc.)
* L’hyperphagie et les comportements inappropriés doivent survenir au moins 1X par semaine pendant 3 mois.
* Chez ces personnes, l’estime de soi est influencée par l’apparence.
* Pour être une boulimie nerveuse, celle-ci ne doit pas apparaitre au cours d’un épisode d’anorexie mentale.

**Hyperphagie simple**

* Prise intense de nourriture sans phénomènes compensatoires
  + Ces personnes font une petite diète et ont une rage de nourriture.
* Cette entité est nouvellement intégrée dans le DSM-V
* Touche jusqu’à 10 à 15% des adolescentes

**Adaptation de notre organisme à une carence nutritionnelle sévère**

* Les hydrates de carbone sont les métabolites de base pour le cerveau. Ainsi, lorsque les apports sont diminués, le corps doit s’adapter (⭣ insuline et ⭡ glucagon) :
  + Transformation du glycogène en glucose
  + Néoglucogenèse
    - Catabolisme protéine (fonte musculaire)
    - Lipolyse
  + Cétogenèse
    - Formation de corps cétoniques comme substrat
    - Peut entraîner une acidocétose
* L’anorexie entraîne des effets secondaires sur tout le corps humain
* Les troubles cardiaques ainsi que les troubles ioniques sont particulièrement à rechercher.

**Complications cardiaques et ioniques d’un trouble de la conduite alimentaire**

* Voici les complications cardiaques :
  + Modifications hémodynamiques
    - TA < 90/60
    - HTO secondaire à l’hypovolémie
    - Résistance vasculaire périphérique augmentés
  + Modification du rythme cardiaque
    - Bradycardie (<50 battements par minute)
    - Diminution de la variabilité du rythme cardiaque (celui-ci ne monte pas)
    - Arythmie secondaire à un QTc prolongé et une hypokaliémie (<3)
    - Mort subite
  + Modifications structurelles
    - Atrophie myocardique
    - Prolapsus de la valve mitrale
    - Effusion péricardique
    - Cardiomyopathie induite par Ipeca (sirop qui aidait à faire vomir)
* Voici les complications ioniques :
  + Hyponatrémie
    - En contexte de polydipsie (intoxication à l’eau)
      * Les patients prennent de grande quantité d’eau pour ne pas montrer qu’elles ont perdu du poids.
    - Peut faire convulser.
  + Hypokaliémie
    - Les vomissements auto-induits ainsi que l’abus de laxatif entraînent une alcalose métabolique (potassium entre dans cellule)
  + Hypophosphorémie relative
    - Déficit global en phosphore
    - Les taux sanguins semblent normaux, mais la phosphorurie est accrue.
* Voici les complications a/n des autres systèmes
  + Abdominale
    - Transit ralenti (constipation)
    - Fonte des muscles abdominaux
  + Dermatologie
    - Cyanose des extrémités
    - Signe de Russel
      * Articulations usées sur les dents lors de l’auto-vomissement
    - Pâleur
  + Pulmonaire
    - Bradypnée
    - Perte de l’amplitude des mouvements respiratoires
  + Neurologie
    - Ralentissement psychique et cognitif
    - Faiblesse musculaire
  + ORL
    - Hypertrophie des glandes salivaires
    - Pétéchies a/n du voile du palais
    - Érosions dentaires
      * Signes évocateurs d’auto-vomissement

**Examens complémentaires**

* Les objectifs du bilan sont :
  + Exclure tout autre diagnostic possible
  + Rechercher les complications possibles du trouble de conduite alimentaire
  + S’assurer de la stabilité hémodynamique et ionique
* On fera les bilans biologiques suivants :
  + FSC, urée/créatinine, ionogramme, Ca, phosphore, Mg, glycémie, gaz capillaire ALT/AST, TSH/T4, ferritine et vitesse de sédimentation.
  + Bilan endocrinien si doute diagnostic
  + On peut ajouter les IgA et transglutaminases pour voir s’il y a vraiment présence d’une maladie cœliaque
  + On fait un ECG +/- une échographie cardiaque
  + On fait une ostéodensitométrie en cas d’aménorrhée prolongée (> 2 ans)

**Critères d’hospitalisation**

* Les critères pour hospitaliser un patient avec trouble de conduite alimentaire sont :
  + Malnutrition sévère (poids < 75% du poids moyen pour l’âge, le sexe et la taille)
  + Déshydratation
  + Troubles électrolytique (hyponatrémie, hypokaliémie, hypophosphorémie)
  + Trouble du rythme
  + Instabilité hémo-dynamique
    - Bradycardie sévère (< 50/min le jour et < 45/min la nuit)
    - Hypotension (< 80/50)
    - Hypothermie
    - HTO
  + Arrêt de croissance ou de développement
  + Échec du traitement ambulatoire
  + Refus d’alimentation
  + Rage de bouffe +/- vomissements
  + Signes cliniques de malnutrition
  + Urgence psychiatrique ou co-morbidité sévère

**Prise en charge**

* Le médecin au bureau :
  + Il confirme le diagnostic et élimine une autre pathologie.
  + Donne un objectif de poids-santé selon l’âge
  + S’assure de la présence d’un bon cadre familial
  + Suivi rapproché
* Le médecin à l’urgence :
  + Élimine un trouble cardiaque ou ionique
  + Stabilise les fonctions vitales
    - On doit éviter les bolus IV
* Le pédiatre en milieu hospitalier :
  + Réalimentation progressive
  + Cadre thérapeutique avec objectifs
* La prise en charge se fait avec une équipe multidisciplinaire
* Les séquelles à long terme du trouble de comportement alimentaire sont :
  + Mortalité
    - Chez 3 à 6% des patientes lors de la phase initiale
    - Jusqu’à 15% lorsqu’on regarde les études à long terme (20 ans et plus)
    - Le risque suicidaire est multiplié par 9
  + Séquelles physiques
    - Ostéoporose
    - Séquelles cognitives (les dommages cognitifs peuvent ne pas être réversibles)
    - Séquelles gynéco-obstrétricales
      * Classiquement, la grossesse est une période difficile chez ces persones.
  + Séquelles psychiatriques
    - Trouble anxieux
    - Dépression majeure
    - TOC

**Abus de substances**

* La consommation récréative est l’usage d’une substance de manière socialement acceptable.
* La consommation abusive est l’usage d’une substance au-delà de la norme.
* Il existe différents types de consommation :
  + Expérimentation
    - Pour essayer; le plus souvent avec des amis
  + Consommation occasionnelle
    - Moins d’une fois par mois
  + Consommation régulière
    - La fin de semaine, 1 à 2 fois par semaine
    - Pas tous les jours
  + Consommation quotidienne
    - Consommation régulière faisant partie du mode de vie

**Dépendance/tolérance**

* La dépendance peut être de deux sortes (peuvent être ensemble) :
  + Physique
    - Adaptation physiologique à une substance
    - La baisse de l’administration de cette substance entraîne un syndrome de sevrage.
  + Psychologique
    - L’arrêt ou la réduction brutale d’une substance entraîne des réactions psychologiques (émotions).
    - Besoin intense de reprendre la substance
* La tolérance, tant qu’à elle, est le besoin de d’augmenter les doses pour éprouver le même effet.

**Tabac à l’adolescence**

* L’âge moyen d’initiation à la cigarette est de 12.7 ans
* L’usage du tabac chez les adolescents est d’environ 12%
  + Comparable pour les deux sexes
* Les nouvelles modes pourraient inciter les jeunes à débuter la cigarette.
  + 28% des adolescents disent avoir essayé la cigarette électronique alors que 20% de ceux-ci n’avait jamais fumé avant.
* C’est 20% des adolescents fumeurs qui se disent dépendants.
  + 40% d’entre eux ont déjà essayé d’arrêter.
* Tout de même, le tabac à l’adolescence est en baisse.
* Voici les facteurs qui influencent l’initiation et le maintien de l’usage de la cigarette :
  + Démographie et génétique
    - Âge, sexe, composition de la famille
  + Environnement social
  + Facteur personnel (estime de soi, rendement scolaire, efficacité personnel, etc.)
  + Marketing des produits du tabac et normes entourant son usage
* C’est 1 adolescent fumeur sur 3 qui mourra d’une maladie lié au tabac.
* 90% des fumeurs adultes ont développé leur habitude de consommation avant l’âge de 20 ans.
* La dépendance à la nicotine s’installe sur environ 2 ans; après moins de 100 cigarettes.
* La dépendance peut se développer avant une prise quotidienne.

**Alcool à l’adolescence**

* L’âge moyen d’initiation à l’alcool est de 12.6 ans
* L’âge précoce pour l’initiation à l’alcool peut être en partie causé par le phénomène des alcopops
  + Trucs sympas à boire et non-compliqués (jus déjà préparé, etc.)
* La consommation excessive d’alcool est en baisse depuis 2002.
* Environ 10% des adolescents sont des consommateurs réguliers ou quotidiens d’alcool.

**Drogues de rues**

* Les principales catégories de drogues sont :
  + Les dépresseurs du SNC
    - GHB
    - Opiacés
    - Tranquillisants
  + Les stimulants du SNC
    - Amphétamines (speed, ecstasy)
    - Cocaïne
    - Cathiones (sels de bain)
  + Les perturbateurs du SNC
    - Cannabis
    - PCP
    - Champignons
    - LSD
    - Salvia
    - Cathiones (sels de bain)

Les amphétamines

* Les effets systémiques recherchés sont :
  + Libération de dopamine, de catécholamines et de sérotonine.
  + Donne de la confiance en soi
  + C’est un stimulant puissant
  + Donne une euphorie
* Une intoxication aux amphétamines donne comme symptômes :
  + HTA, tachycardie, agitation et trouble du sommeil
* La détection dans les urines se fait pendant 3 à 4 jours.

Méthamphétamines

* Ex : Crystalmeth
* Les effets systémiques recherchés sont :
  + Libération de dopamine +++
  + C’est un stimulant puissant
  + Joue sur l’humeur
* Une intoxication aux méthamphétamines donne comme symptômes :
  + HTA, tachycardie, psychose toxique
* Le risque de dépendance est élevé
* Le métabolisme des méthamphétamines a une très longue durée (24 heures)
  + De plus, la descente est désagréable

Ecstasy

* C’est la drogue des Rave Party
* Le Canada est le 3e producteur mondial
* Les effets systémiques recherchés sont :
  + Activité sérotoninergique
  + Sentiment d’euphorie
  + Le rush
    - Effets en 30 à 60 minutes
    - Intensification des sensations tactiles et des émotions positives
    - Les expériences sexuelles sont plus intenses
  + Le plateau
    - Dure 1 à 3 heures
    - Stimulation des capacités motrices (danse)
  + La descente
    - 3 à 6 heures après la prise
    - Désagréable
    - Peut durer jusqu’à 48 heures après la prise
* La détection urinaire se fait 3 à 4 jours après la prise
* Une intoxication à l’ecstasy peut entrainer :
  + HTA, tachycardie, hyperthermie
  + Tout ce qui est spasmes musculaires (trismus, bruxisme, trémulations, tics, nystagmus, ataxie)
  + Nausées
  + Anorexie
  + Déshydratation hyponatrémique
* Les effets secondaires possibles de l’ecstasy sont :
  + Risque d’ITSS plus élevé
  + Trouble de l’érection
  + Risque de cardiotoxicité, surtout si utilisé avec le viagra

Cocaïne

* C’est la drogue de la performance.
* Une intoxication aigue à la cocaïne peut entraîner :
  + HTA
  + Arythmie cardiaque
  + Infarctus du myocarde
  + Hémorragie intra-crânienne
  + Convulsions
  + Sudations profuses
* La consommation chronique peut également entrainer des arythmies cardiaques, une anorexie, une perte de poids et une atrophie de la muqueuse nasale.
* Des effets psychologiques peuvent également se manifester :
  + Irritabilité
  + Insomnie
  + Agitation paranoïde
  + Dépression
* La tolérance à la cocaïne est forte et d’apparition rapide.
* Une dépendance psychologique survient souvent.

Marijuana

* La molécule de THC a une concentration 10X plus élevé que dans les 40 dernières années.
* Dans notre société, il y a une banalisation de sa consommation.
* Toutefois, plusieurs troubles de la santé mentale y sont associés :
  + TDAH
  + Trouble d’apprentissage
  + Trouble anxieux
  + Psychose toxique
* Les répercussions de la marijuana chez les jeunes sont beaucoup plus importantes que chez les adultes.
* L’intoxication mineure entraîne les effets suivants (recherchés) :
  + Ivresse, euphorie, logorrhée
  + Distorsion temporelle (la mesure du temps est abolie)
  + Distorsion auditive
  + Somnolence
* L’intoxication modérée entraîne les effets suivants :
  + Désinhibition
  + Labilité de l’humeur, irritabilité, perturbation de la mémoire
  + Céphalées
  + Nausées
* L’intoxication sévère entraîne les effets suivants :
  + Dysarthrie
  + Bradypnée
  + HTO
  + Syndrome cérébelleux
  + Myoclonies
  + Troubles psychiatriques (anxiété, trouble anxieux, panique, psychose toxique)
* Les effets secondaires à long terme d’une consommation chronique sont :
  + Néoplasie de la gorge et/ou poumon
  + Dépendance à la nicotine à l’âge adulte
  + Baisse de la glycémie et stimulation de l’appétit
  + Gynécomastie
  + Baisse de la fertilité
  + Convulsions et diminution de l’efficacité des anti-convulsivants
  + Changement de comportement et trouble psychiatrique
* La détection urinaire se fait jusqu’à 30 à 60 jours après la consommation (jusqu’à 3 mois parfois)

**Indices/signes d’une consommation substances intoxicantes chez l’adolescent**

* Voici les signes ou indices qui nous laissent croire qu’un adolescent consomme des substances intoxicantes :
  + Changement de comportement (anxiété, paranoia, repli sur soi, agitation, etc.)
  + Troubles de la mémoire
  + Modification du rendement scolaire
  + Odeurs d’alcool, de pot ou de substances chimiques
  + Yeux rouges (cannabis)
  + Nez qui coule (cocaïne)
  + Brûlures péri-buccales
  + Douleurs épigastriques ou abdominales
  + Modifications du diamètre des pupilles
  + Douleurs thoraciques (stimulants)
  + Arythmie (cannabis)

**Répercussion de la consommation**

* La consommation de dogues peut avoir plusieurs répercussion sur la vie de l’adolescent :
  + Perturbation du sommeil
  + Perte d’appétit
  + Mauvaise hygiène
  + Aggravation des conflits parentaux et familiaux
  + Décrochage scolaire
  + Arrestation et implication judiciaire
  + Perturbation du développement identitaire
  + Décompensation psychiatrique
  + Marginalisation (prostitution, vol, revente de drogue, implication dans les gangs)

**Prise en charge**

* Lorsqu’on évalue un adolescent qui consomme, on débute par lui demander quatre questions :

1. Est-ce que tu fumes la cigarette ?
2. T’arrive-t-il de consommer de l’alcool
   1. Si oui combien de fois par semaine et en quelle quantité
3. T’arrive-t-il de consommer des drogues ?
   1. Si oui lesquelles et en quelles quantités
4. Au cours de ta vie, as-tu déjà consommé un produit (alcool, drogues) de façon régulière (1X/semaine)

pendant ≥ 1 mois.

* Si l’adolescent répond non, on a terminé le dépistage. Si l’adolescent répond oui à une des questions, on lui fait remplir le questionnaire DEP-ADO :
  + C’est un questionnaire validé pour adolescents de 14 à 17 ans.
  + On peut l’utilisé comme outil de dépistage dès l’âge de 12 ans.
  + Prend 3 à 5 minutes à répondre
  + Le résultat permet d’orienter la prise en charge :
    - Feu vert : conseils et guidance
    - Feu orange : intervenant scolaire ou CSSS en toxicomanie
    - Feu rouge : programme spécialisé jeunesse et toxicomanie
* On doit évaluer les conséquences physiques
  + Liées à la drogue elle-même
  + Liées à son administration (ex : thrombophlébite, nécrose du septum nasal, etc.)
  + État nutritionnel
  + Risque d’ITSS
* On doit rechercher les comorbidités psychiatriques
* On doit évaluer la motivation à arrêter la consommation
* On vise la réduction des méfaits en lien avec la consommation.

**La sexualité à l’adolescence**

* L’âge moyen de la première relation sexuelle est de 15 ans.
* Au total, c’est 27% des adolescents qui sont actifs sexuellement à l’adolescence (37% au Québec)
* Le nombre moyen de partenaires sexuelles lors de l’adolescence est de 2.5
* À chaque âge de l’adolescence, environ 15% pensent qu’ils seront actifs sexuellement dans l’année qui suit.
* 15% des adolescentes auront utilisé le plan B durant l’adolescence.
* Les adolescents manquent de connaissance générale sur les ITSS et la sexualité.
* Les parents ont un rôle à jouer dans l’éducation à la sexualité.
* Chez les 11 à 13 ans :
  + Les préoccupations/besoins tournent autour :
    - Apparence du corps (suis-je normale)
    - Émergence des comportements sexualisés
    - Orientation sexuelle
    - Comparaison aux pairs pour l’âge du début des relations sexuelles
    - Difficulté à dire non
    - Besoins d’information et d’éducation sur les ITSS et la grossesse
* Chez les 14 à 16 ans :
  + Les préoccupation/besoins tournent autour :
    - Désir de contraception
    - Comportements à risque
    - Orientation sexuelle
    - Angoisse de performance
    - Le médecin doit proposer un suivi de contraception adapté, un dépistage des ITSS et une prévention des agressions sexuelles
    - Il faut encourager le dialogue plutôt que l’affrontement familial
* Chez les 17 à 18 ans :
  + On voit des relations sexuelles durables
  + On voit des relations amoureuses plus construites
  + Les besoins sont souvent exprimés par le patient (contraceptions, ITSS)
* L’âge légal pour consentir à une relation sexuelle est de 16 ans.
  + Pour les 14 à 16 ans, la personne peut consentir à la relation sexuelle si la différence d’âge entre les deux partenaires est de moins de 5 ans.

**Examen clinique**

* Examen gynécologique :
  + Ce n’est pas un pré-requis pour avoir une contraception.
  + On fera un dépistage d’ITSS de façon annuelle annuel dès que la personne est active sexuellement.
* On fait un dépistage des ITSS annuellement ou s’il y a des symptômes :
  + PCR pour chlamydia et gonorrhée sur l’endocol pour la fille
  + PCR pour chlamydia et gonorrhée sur l’urine pour le gars
* Le pap-test n’a plus d’indication avant l’âge de 18 ans.

**Orientation sexuelle**

* L’orientation sexuelle est un mode durable d’attirence physique et/ou affective pour une personne de sexe opposé, de même sexe ou des deux.
  + N’implique pas d’être actif sexuellement.
* L’orientation sexuelle n’est pas un diagnostic; on n’écrit jamais cela dans le dossier du patient.
* Les adolescents qui finiront par se percevoir comme homosexuels ou bisexuels ne se perçoivent pas toujours ainsi pendant l’adolescence.

**Dysphorie de genre**

* On l’appelait avant le trouble de l’identité de genre.
* C’est une discordance prononcée (sentiment d’inadéquation) pour ≥ 6 mois entre l’identité de genre (sexe ressenti) et le genre sexuel (sexe physique).
  + Condition associée à une souffrance et une détérioration significative dans le fonctionnement psychosocial
* La prévalence est peu élevée : 1 fille sur 12 000 et 1 gars sur 30 000
* Chez l’enfant vivant une dysphorie de genre, <20% persiste à l’adolescence.
* Chez l’adolescent vivant une dysphorie de genre, celle-ci demeure plus constant au-delà de 18 ans.

**Aménorrhée secondaire**

* Les trois causes d’aménorrhée secondaire les plus fréquentes sont :
  + Grossesse
  + Trouble des conduites alimentaires
  + SOPK

**Infections transmises sexuellement**

* Le trio infernal est composé de : VPH, chlamydia et herpès
* Le traitement des ITSS est comparable à celui de l’adulte
  + On doit traiter les partenaires
* Il n’y a pas d’âge minimum pour prescrire une contraception hormonale combinée
  + Aucune preuve d’effet sur la croissance
  + Gain de poids minimal et principalement associé à la croissance
  + Effet favorable sur la minéralisation osseuse
* La double contraception est toujours à recommander (condom et CO)
* Les gains liés à la contraception sont :
  + Réduction de l’acné, de l’hirsutisme et de la dysménorrhée
  + Régularisation des cycles menstruels et diminution du flux
  + Diminution du risque de cancer de l’endomètre et des ovaires
* Lorsqu’on prescrit un contraceptif hormonal, on doit réévaluer la tolérance médicale et l’efficacité de la méthode 3 mois après le 1e RDV.
  + On fait un suivi au 6 à 12 mois
  + On fait un dépistage annuel des ITSS
* C’est près de 20% des adolescentes entre 15 et 19 ans qui on recourt à l’avortement.

**Fièvre et infections graves chez le nourrisson et l’enfant**

**La fièvre chez le nourrisson et l’enfant**

**Régulation de la température corporelle**

* Le centre thermorégulateur central se trouve a/n de l’hypothalamus.
  + Lors d’une infection, les cellules du système immunitaire sécrètent des substances pyrogènes qui agissent à ce niveau
* La température corporelle suit un rythme circadien.
  + Ce rythme est déterminé par certaines hormones (cortisol et T4)
  + La température corporelle est toujours plus élevée en fin de journée.
* La température corporelle est un équilibre entre :
  + Production de chaleur (activité métabolique a/n hépatique, digestif, musculaire, etc.)
  + Dissipation de la chaleur (par la peau et le système respiratoire)
* Il est difficile de déterminer les valeurs normales de la fièvre puisque la température corporelle varie beaucoup avec les processus métaboliques.
  + T°normale rectale : 36.1 à 38°C
* On parle d’hypothermie lorsque la température rectale est <35°C
* On parle de fièvre lorsque :
  + T° axillaire > 37.2°C (mauvaise technique, utiliser le moins possible)
  + T° buccale > 37.8°C (on peut prendre la température buccale à partir de 5 ans)
  + T° rectale >38°C
* On parle d’hyperpyrexie lors d’une fièvre extrêmement élevée
  + T° ≥ 41.5°C
  + Il faut alors refroidir la personne
* La fièvre n’est pas vraiment dangereuse; elle possède des effets bénéfiques :
  + Inhibe la croissance bactérienne et la production de toxines
  + Active la réaction inflammatoire
* Les effets néfastes de la fièvre sont :
  + Dommage cérébral
    - Uniquement possible si la fièvre est très élevés (> 41.7°C)
  + Convulsion fébrile
    - La grande majorité est bénigne
  + Déshydratation possible
  + Inconfort
  + Délire occasionnel
  + Accroissement du métabolisme basal
    - Peut être un problème chez les enfants dénutris ou avec une maladie importante

**Traitement**

* L’objectif du traitement de la fièvre est vraiment de soulager l’inconfort de l’enfant.
  + Le traitement de la fièvre n’est pas utile pour prévenir les convulsions fébriles
* On peut donner :
  + Acétaminophène 15 mg / kg au 4 à 6 heures PRN
  + Ibuprofen 10 mg / kg au 6 à 8 heures PRN
* Il n’est pas recommandé de déshabiller l’enfant, de le frictionner à l’alcool ou de le mettre dans un bain d’eau tiède.

**Bactériémie occulte chez le nourrisson**

* La bactériémie occulte est la présence de bactéries détectées dans le sang chez un enfant présentant de la fièvre, sans autre symptôme localisateur.
* La bactériémie est habituellement éphémère et sans manifestations cliniques graves.
  + La plupart du temps, elle guérit de façon spontanée
  + Toutefois, elle peut parfois évoluer en septicémie lorsqu’elle est causée par une bactérie très pathogène.
    - La septicémie est la présence de bactérie dans le sang, mais avec réaction inflammatoire causant une altération des signes vitaux.
* La bactériémie occulte est diagnostiquée chez 0.7% des nourrissons fébriles entre 1 et 24 mois.
  + On en retrouve beaucoup moins maintenant grâce à la vaccination contre le pneumocoque, méningocoque et H. Influenzae
* Il faut toutefois noter qu’il arrive souvent que les hémocultures soient positives dû à un contaminant et non une vrai bactériémie.
* Voici les principales bactéries selon l’âge :
  + < 1 mois
    - Streptocoque du groupe B
  + 1 à 2 mois
    - Streptocoque du groupe B
    - E. coli
    - Salmonelle
  + 3 mois à 3 ans
    - Streptocoque pneumoniae
* Les vaccins ont grandement aider à faire diminuer les cas d’infection invasive à Haemophilus influenzae de groupe B, Streptococcus pneumoniae et Neisserua meningitidis
  + Les infections invasives à pneumocoque ont diminué beaucoup grâce au vaccin VPC7. Toutefois, de nouvelles souches agressives sont apparues par après entraînant une recrudescence des infections. Le VPC13 a permis de refaire diminuer l’incidence.

**Facteurs de risque**

* Les facteurs de risque de bactériémie occulte sont :
  + Bas âge
    - La plupart des cas surviennent chez les enfants âgés de 6 à 24 mois
  + Immaturité du système immunitaire
    - Chez les jeunes enfants, la réponse aux antigènes polysaccharidiques (IgG2) est immature.
  + Non-vaccination ou vaccination incomplète
  + Autochtones et noirs américains
  + Fréquentation de la garderie
  + Anémie falciforme
  + Asplénie anatomique ou fonctionnelle

**Complications possibles**

* La bactériémie occulte peut entraîner des infections secondaires :
  + Infection bactérienne localisée
    - Méningite (2 à 5%)
      * Pneumocoque (2%)
      * Méningocoque (50%)
    - Pneumonie (3%)
    - Arthrite septique
    - Ostéomyélite
  + Septicémie (3 à 5%)
  + Décès
* Dans la plupart des cas, la bactériémie occulte se résout de façon spontanée.

**Probabilité de bactériémie et degré de fièvre**

* La corrélation entre le degré de fièvre et le risque de bactériémie occulte ou d’infection sévère n’est pas très élevée
* Ce qui est vraiment important, c’est l’état général de l’enfant.
* Un enfant fébrile est en état toxique lorsque ses signes vitaux sont anormaux ou encore qu’il présente des signes d’une mauvaise perfusion périphérique.
* Les critères de sévérité (risque de bactériémie) sont :
  + Âge < 18 mois
  + T°rectale ≥ 39.4°C
  + Pas de signe de localisation
  + Variables d’observation anormales
  + GB ≥ 15 000 ou < 5000
* Les critères de faible risque de bactériémie sont :
  + Âge ≥ 18 mois
  + T°rectale < 39°C
  + Bon état général
  + GB de 5000 à 15 000
* L’échelle observationnelle de Yale permet de déterminer si l’enfant (entre 3 et 36 mois) est à risque de bactériémie occulte ou d’une infection sévère. Elle se fie sur 6 déterminants :
  + Qualité des pleurs
  + Réaction aux parents
  + État d’éveil
  + Coloration
  + Hydratation
  + Réaction à l’environnement

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | 1 | 2 | 3 |
| Qualité des pleurs | Ton normal ou enjoué | Pleurs plaintifs | Pleurs faibles |
| Réaction aux parents | Enjoué ou consolable | Pleurs intermittents | Pleurs continus ou peu réactif |
| État d’éveil | Éveillé ou facilement éveillable | Difficilement éveillable | Ne s’éveille pas avec la stimulation |
| Coloration | Rose | Extrémités pâles ou cyanosées | Pâle, cyanosé ou gris |
| Hydratation | Peau, muqueuses et yeux normaux | Bouche sèche, mais peau et yeux normaux | Muqueuses sèches, yeux creux et pli cutané |
| Réaction à l’environnement | Sourit ou alerte | Peu souriant ou alerte | Anxieux, non expressif |

* Un résultat ≤ 10 entraîne un faible risque de maladie sévère (2.7%)
* Un résultat ≥ 16 entraîne un risque élevé de maladie sévère (92%)
* Les critères de Rochester permettent également de déterminer si l’enfant est à risque de bactériémie occulte ou d’une infection sévère. Toutefois, ces critères sont pour les enfants < 3 mois :
  + Un enfant fiévreux < 3 mois a peu de chances d’avoir une infection bactérienne sévère si :
    - Son état général est bon
    - Il a des ATCD de bonne santé
      * Naissance à terme
      * Pas ATB en période périnatale
      * Pas hospitalisé plus longtemps que sa mère
      * Pas eu d’hyperbilirubinémie inexpliquée
      * Pas été hospitalisé antérieurement
      * Pas de maladie chronique
    - Aucune évidence d’infection cutanée, des tissus mous, des os, des articulations ou des oreilles.
    - Il a des valeurs de laboratoire dans les limites de la normale.

**Traitement**

* L’algorithme du traitement de la fièvre isolée chez l’enfant varie selon l’âge de celui-ci.
* Chez l’enfant < 1 mois
  + Si l’enfant fait de la température (T°rectale > 38°C), quel que soit son état général, on fera :
    - FSC
    - Hémocultures
    - SMU-DCA
    - +/- Radiographie pulmonaire
    - +/- Ponction lombaire
  + Ces enfants seront hospitalisés et recevront une antibiothérapie
    - Ampicilline + cefotaxime + acyclovir (herpès)
* Chez l’enfant de 1 à 3 mois
  + Si l’enfant fait de la température (T°rectale > 38°C)
    - Si l’enfant a un bon état général et que sa fièvre est < 39°C, on le retourne à domicile et on le revoit 24 à 48 heures plus tard.
    - Si l’enfant a un état général +/- bon ou que sa fièvre ≥ 39°C on fera :
      * FSC
      * Hémocultures
      * SMU-DCA
      * Radiographie des poumons
    - Selon le résultat de ces examens, la prise en charge sera différente :
      * GB < 15 000
        + Retour à domicile et on le revoit 24 à 48h plus tard
      * GB ≥ 15 000, SMU normal et radiographie pulmonaire normale
        + On lui donne un ATB IV/IM/PO (ceftriaxone)
        + Retour à domicile et on le revoit 24 à 48 heure plus tard
      * GB ≥ 15 000, SMU ou radiographie anormale
        + Signe d’une localisation
        + On lui donne un ATB IV/IM/PO
        + Retour à domicile ou hospitalisation
* Chez l’enfant de 3 mois à 3 ans :
  + Si l’enfant fait de la température (T°rectale > 38°C)
    - Si l’enfant est non-toxique, on le retourne à domicile et le revoit 24 à 48 heures plus tard.
  + Si l’enfant est toxique ou que son Yale ≥ 16 on fait :
    - FSC
    - Hémoculture
    - SMU-DCA
  + Selon les résultats de ces examens, la prise en charge sera différente :
    - Bon état général et GB < 15 000
      * Retour à domicile et on le revoit 24 à 48h plus tard
    - Bon état général, GB ≥ 15 000 et SMU normal
      * Faire une radiographie des poumons
        + Si elle est normale, ATB IV/IM/PO et retour à domicile
        + Si elle est anormale, hospitalisation et ATB IV
    - État général +/- bon
      * Faire une radiographie des poumons +/- une ponction lombaire
        + Hospitalisation et ATB IV
* Les critères pour cesser le traitement antibiotique lorsqu’on suspecte une bactériémie sont :
  + On doit réévaluer l’enfant à toutes les 24 heures s’il reçoit des antibiotiques IM ou IV.
  + On cesse le traitement après 2 ou 3 jours si :
    - Bon état général
    - Un diagnostic spécifique a été posé
    - Hémoculture négative

**Fièvre d’origine inconnue**

* Voici quelques définitions :
  + Fièvre d’origine inconnue
    - T° > 38.3°C à plusieurs occasions, depuis un certain temps déterminé
    - Le diagnostic reste incertain après l’investigation
  + Fièvre sans foyer
    - Fièvre durant depuis ≤ 1 semaine
    - Sans diagnostic après une anamnèse et un examen clinique complets
    - La différence avec la fièvre d’origine inconnue est que la durée est moins longue et qu’il n’y a pas eu d’investigation.
  + Fièvre cyclique ou périodique
    - Fièvre épisodique survenant avec une périocité régulière
* Le tracé de la fièvre peut nous donner une idée sur l’étiologie de celle-ci :
  + Fièvre intermittente
    - Pic élevé et défervescence rapide
  + Fièvre rémittente
    - Pics fluctuants sans retour à la ligne de base
  + Fièvre soutenue
    - Persistance à un niveau élevé avec peu ou pas de fluctuation
  + Fièvre récidivante
    - Intervalles sans fièvre de un à quelques jours
  + Fièvre récurrente
    - Épisodes réapparaissant de façon +/- irrégulière pendant plus de 6 mois.
* La définition de la fièvre d’origine inconnue classique est :
  + T°> 38.3°C à plusieurs reprises
  + Depuis > 3 semaines
  + Diagnostic incertain après 3 consultations ou 3 jours d’hospitalisation ou 1 semaine d’investigation
* Il existe d’autres définitions pour la fièvre d’origine inconnu (nosocomiale, neutropénique ou associée au VIH)
* Dans 40% des cas de fièvre d’origine indéterminé chez l’enfant, on n’arrive pas à trouver la cause.
  + Ces enfants évoluent bien à long terme.

**Causes de fièvre d’origine indéterminée chez l’enfant**

* Plusieurs causes peuvent expliquer la fièvre :
  + Causes infectieuses
    - Bactériennes, virales, chlamydiales, rickettsiales, fongiques, parasitaires
  + Causes inflammatoires
  + Causes malignes
  + Causes diverses

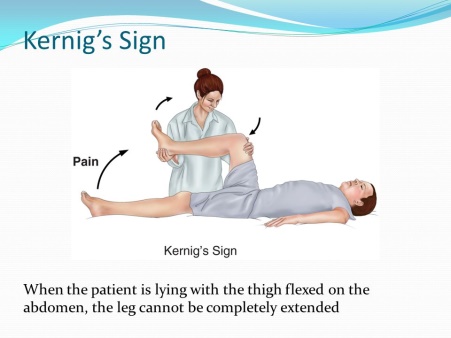
**Investigation**

* On fera plusieurs examens :
  + FSC et électrolytes
  + Bilans rénal et hépatique
  + VS et PCR
  + IgG, IgA, IgM, IgE et IgD
  + Biomarqueurs rhumatologiques
  + Cultures (hémocultures, urines, selles, gorge, pus, etc.)
  + Culture virales
  + Sérologie (VDRL, EBV, hépatite A et B, toxoplasmose, borreliose, VIH, etc.)
  + TCT
  + Radiographie pulmonaire
* On ajuste l’investigation avec la clinique.
* Si un résultat de laboratoire suggère un diagnostic, on va compléter l’investigation et agir en fonction des résultats.
* Si les résultats de laboratoire ne suggèrent pas de diagnostic :
  + Si l’état général est satisfaisant, le pronostic est bon et on ne fera que suivre l’évolution.
  + Si l’état général est détérioré, on peut faire des consultations en spécialité et envisager un traitement empirique selon la probabilité de l’étiologie.
* Il est important de soutenir l’enfant et la famille tout en restant réaliste. En effet, la très grande majorité des FOI sans étiologie rentrent dans l’ordre.
  + Il faut les rassurer en leur disant que le cancer est rare chez l’enfant.

**Méningite bactérienne chez l’enfant**

* Au Canada, en 2005, l’incidence de la méningite bactérienne a été de 1000 cas.
* L’incidence a diminué suivant l’introduction des vaccins conjugués contre le pneumocoque et le méningocoque.
* L’étiologie de la méningite bactérienne varie selon l’âge.
  + Les 3 organismes les plus fréquents sont :
    - *Streptocoque pneumoniae (50%)*
    - *Neisseria meningitidis (40%)*
    - *Haemophilus influenzae (10%)*
  + Chez les 0 à 3 mois, on retrouve principalement :
    - Streptocoque β-hémolytique du groupe B
    - Escherichia coli
  + Chez les > 3 mois, on retrouve principalement :
    - Streptocoque pneumoniae
    - Neisseria meningitidis

**Présentation clinique**

* Plus l’enfant est jeune, plus la présentation clinique de la méningite sera non-spécifique.
* Les symptômes pouvant être présents sont :
  + Fièvre
  + Céphalée
  + Irritabilité
  + Léthargie ou obnubilation
  + Alternance de somnolence et d’irritabilité
  + Raideur de la nuque (difficile à déterminer chez les jeunes enfants)
  + Vomissements
  + Constipation
* Les signes cliniques pouvant être présents sont :
  + Fièvre
  + Raideur de la nuque
  + Signe de Kernig
  + Signe de Brudzinski
  + Coma
  + Convulsions (signe tardif)
  + Signes d’HTIC
  + Bombement de la fontanelle chez le nouveau-né

**Ponction lombaire**

* Lorsque l’on suspecte une méningite, on doit réaliser une ponction lombaire.
* Les résultats suivants sont caractéristiques d’une méningite bactérienne
  + Glucose <30 (normale : 40 à 80)
  + Protéine > 100 (normale : 20 à 50)
  + Leucocytes >1000 (normale : 0 à 6)
  + Neutrophiles > 50% (normale : 0%)
  + Érythrocytes 0 à 10 (normale : 0 à 2)

**Autres tests**

* Certains autres tests seront réalisés :
  + FSC, ions, gaz capillaire, mesure de la pression LCR
* Le TDM n’est pas réalisé systématiquement; on le réserve lors de complication ou de non-réponse au traitement.

**Traitement**

* L’antibiothérapie est empirique dans la méningite bactérienne.
  + On se base sur l’âge du patient et sur la probabilité de la bactérie.
* 0 à 3 mois
  + On donne de l’ampicilline et du céfotaxime
* > 3 mois
  + On donne de la vancomycine et du cefotaxime ou ceftriaxone
* Une fois qu’on a le résultat de la culture de la ponction lombaire, on adapte l’ATB à l’organisme.
* Avant de donner l’antibiothérapie, dans certains cas, on donne de la dexaméthasone
  + Effet anti-inflammatoire
  + Permet de diminuer les complications possibles
* On doit donner une prophylaxie aux contacts domiciliaires (ATB et vaccins).
  + On doit également aviser la Santé Publique, qui va décider de traiter ou non la garderie.

**Pharmacologie pédiatrique**

**Particularités pharmacocinétique et pharmacodynamique**

* Voici quelques particularités chez les enfants :
  + Absorption
    - La voie oral est soit ⭡ ou ⭣ selon les médicaments utilisés
    - La voie percutanée est ⭡chez les nourrissons et jeunes enfants
      * C’est leur peau plus mince, leur meilleure hydratation et perfusion qui ⭡ l’absorption
    - La voie intramusculaire est ⭡ chez le nourrisson, mais elle peut être ⭣ chez le nouveau-né.
      * On essaie tout de même de l’éviter le plus possible car l’absorption est erratique.
  + Métabolisme
    - Chez le nourrisson, plusieurs enzymes de phase I et II sont immatures
      * Phase I : particulièrement le CYP450
      * Phase II : particulièrement la glucuronidation
    - Toutefois, l’activité de certains CYP450 est plus grande chez l’enfant que l’adulte.
  + Distribution
    - ⭡ du volume de distribution des médicaments hydrophiles chez le nourrisson.
    - ⭣ de la liaison de certains médicaments aux protéines plasmatiques chez le nourrisson.
    - ⭡ du passage de certains médicaments a/n du SNC chez le nourrisson
      * On peut utiliser alors des médicaments qui habituellement ne se rendent pas au SNC.
  + Élimination
    - ⭣ de l’élimination rénale de certains médicaments chez le nourrisson
* Certaines particularités doivent être prises en compte lors de l’utilisation de médicaments chez l’enfant :
  + La dose de médicament est calculée en mg/kg pour la majorité des médicaments.
    - Certaines doses sont calculées en mg/m2 mais c’est très rare (chimiothérapie)
    - Il faut faire très attention de ne pas dépasser la dose adulte.
  + La forme pharmaceutique est importante pour favoriser le fractionnement des doses et la prise chez enfant.
  + Le goût du médicament est également important
    - 2 médicaments à ne jamais donner en solution liquide (goûte pas bon) :
      * Clindamycine
      * Colace

**Pharmacologie du TDAH**

* Le TDAH est le trouble psychiatrique pédiatrique le plus fréquent.
  + Il atteint 5 à 10% des enfants d’âge scolaire.
* La persistance de TDAH à l’adolescence et à l’âge adulte est élevée, mais la maturité peut permettre d’atténuer un peu les symptômes.
* 60 à 80% des enfants avec un TDAH ont une comorbidité psychiatrique.
* Le meilleur traitement pour le TDAH est les psychostimulants puisqu’ils ont peu d’effets secondaires graves, bien qu’ils aient plusieurs effets indésirables.
  + Méthylphénidate
  + Amphétamines
* On peut aussi utiliser d’autres molécules non-stimulantes. Celles-ci sont moins efficaces que les psychostimulants, mais plus que le placebo.
  + Atomoxétine
  + Guanfacine
  + Autres

**Psychostimulants**

* Les psychostimulants sont utilisés en 1ère ligne de traitement.
* Ils permettent de diminuer les symptômes clés du TDAH (impulsivité, hyperactivité et inattention)
* Les psychostimulants sont efficaces dès les premiers jours d’utilisation.
* Voici le mécanisme d’action des psychostimulants :
  + ⭡ dopamine et norépinephrine a/n cérébral par 2 mécanismes :
    - Inhibition de la recapture de la dopamine a/n présynaptique (métylphénidate et amphétamines)
    - Relâche de dopamine et norépinephrine dans l’espace synaptique (amphétamines)
* On retrouve plusieurs molécules de psychostimulants à libération immédiate, intermédiaire ou prolongée.
  + Méthylphénidate courte action (Ritalin) : durée de 3 à 5 heures
  + Méthylphénidate action intermédiaire (Ritaline SR) : durée de 2 à 6 heures
  + Méthylphénidate longue action (Concerta et Biphentin) : durée de 10 à 12 heures
  + Dextroamphétamine courte action (Dexédrine) : durée de 4 à 6 heures
  + Dextroamphétamine action intermédiaire (Déxédrine Spansule) : durée >6 heures
  + Sel mixte d’amphétamine longue action (Adderall XR) : durée de 10 heures
  + Lisdexanfétamine (Vyvanse) : durée de 13 à 14 heures
* Voici les effets indésirables des psychostimulants :
  + Effets indésirables fréquents :
    - Délai d’initiation du sommeil et insomnie
      * Le TDAH peut également être associé à des troubles du sommeil. On doit questionner les patients avant le début du traitement pour savoir si les troubles du sommeil sont associés au TDAH ou à la médication.
    - Diminution de l’appétit et perte de poids

Ces effets passent habituellement avec le temps

* + - Céphalées
    - No/Vo
    - Effets indésirables cardiovasculaires :
      * ⭡ TA qui n’est pas cliniquement significative chez la majorité des patients
      * ⭡ FC qui n’est pas cliniquement signification chez la majorité des patients
      * 5 à 15% des enfants traités avec psychostimulants ont une TA/RC supérieure à la moyenne.
    - Labilité émotionnelle / irritabilité / anxiété
* En général, lorsque certains de ces effets indésirables fréquents se manifestent :
  + Attendre quelques semaines
  + Diminuer la dose
  + Changer l’agent
* Certains trucs permettent de diminuer l’impact des effets indésirables fréquents :
  + Délai d’initiation du sommeil / insomnie
    - Administrer une molécule longue action uniquotidienne le plus tôt possible le matin.
    - Lorsque le patient prend des multidoses, prendre la dernière dose vers 14h00.
    - Optimiser l’hygiène du sommeil
    - Ajouter de la mélatonine 30 à 60 minutes avant le coucher
    - Ajouter de la clonidine
      * C’est une alpha-2 qui a des effets sédatifs et agit sur les symptômes du TDAH.
  + Diminution de l’appétit et perte de poids
    - Manger le plus possible au déjeuner et prendre le médicament après
    - Manger plusieurs collations nutritives
    - Prendre un repas-collation le soir avant d’aller se coucher
    - Choisir des aliments sains avec un apport en acides gras plus élevé (fromage, lait, yogourt)
    - Prendre des suppléments de repas
* Voici les effets indésirables qui sont rares :
  + Apparition ou exacerbation des tics
    - En réalité, soit ne changera rien ou soit qu’il y aura un effet bénéfique
  + Effets cardiovasculaires : HTA et mort subite
    - Si l’enfant a un problème cardiaque, le cardiologue donnera son accord pour la médication.
  + Convulsions
    - Le TDAH serait plus fréquent chez les patients qui sont épileptiques
  + Épisodes psychotiques et hallucinations
    - Habituellement relié à des doses élevées
  + Ralentissement de la croissance
    - Les études cliniques ont des résultats inconsistants
    - Une ⭣ de la croissance et du poids chez les enfants avec psychostimulant pourrait être possible.
    - Toutefois, la majorité des enfants atteindraient une taille adulte similaire à ceux non-traités.
    - On va suivre les courbes de croissance et on peut arrêter le médicament la fin de semaine et l’été.
* Les enfants et adolescents atteints de TDAH sont à risque plus élevé d’abus de substances.
  + Le traitement du TDAH n’influencerait pas le risque ultérieur d’abus ou de dépendance de substances.
* Le détournement de psychostimulants est un problème important.
  + 8.5% des élèves du secondaire ont utilisé un psychostimulant sans avis médical dans la dernière année.
  + Parmi les élèves utilisant un psychostimulant sous avis médical :
    - 15% donne de leurs médicaments à d’autres
    - 7% vende de leurs médicaments
* Voici quelques stratégies pour minimiser les comportements de détournement :
  + Éducation des patients et des parents
  + Ne pas informer les autres de l’utilisation de psychostimulants
  + Si potentiel élevé de détournement, privilégier une forme à libération prolongée (Concerta ou Vyvanse) ou d’un médicament non-stimulant.
    - Il est difficile d’extraire l’ingrédient actif du Concerta
    - Le métabolisme du Vyvanse est très lent
  + Distribution hebdomadaire des médicaments
  + Utilisation du méthylphénidate de marque générique.
* Des interactions médicamenteuses sont possibles avec les psychostimulants, mais la plupart ne sont pas cliniquement significatives.
* Voici des informations p/r au dosage des psychostimulants :
  + Les doses sont fixes, elles ne doivent pas être déterminées en fonction du poids.
  + On doit commencer le traitement avec de faibles doses
  + On titre jusqu’à l’efficacité désirée ou l’apparition d’effets indésirables.
    - Il n’y a pas de dose cible
    - Jusqu’à la dose la plus faible efficace
  + La dose optimale permettra :
    - Amélioration maximale des symptômes clés du TDAH
    - Effets indésirables désagréables minimaux
* Voici les avantages et inconvénients d’utiliser les formes à longue durée d’action de psychostimulants :
  + Avantages
    - Administration uniquotidienne (augmente l’observance et la confidentialité)
    - Moins d’effet rebond en fin de journée
    - Potentiel d’abus et de détournement moindre
  + Inconvénients
    - Couts ⭡ (3 à 5X plus élevé que les formes à courte durée d’action)
      * Pas rembourser par la RAMQ
    - Moins de flexibilité de dosage
    - Certaines formes ne peuvent pas être coupées ou saupoudrées sur les aliments
    - Peuvent affecter davantage l’appétit le soir et le sommeil
* Les recommandations disent qu’il faut envisager les préparations à libération prolongée en 1ère ligne de traitement parce qu’elles sont plus efficaces et moins susceptibles d’être détournées.
* Voici la formulation utilisée par les formes à longue action :
  + Concerta
    - Formulation OROS
      * Le liquide corporel entre dans le médicament, ce qui propulse l’agent actif par un petit trou.
      * On retrouve la coquille du concerta dans les selles
  + Biphentin
    - La coquille est remplie de microgranules.
    - On peut ouvrir la coquille et saupoudrer les petites billes dans du yogourt.
  + Vyvanse
    - Son effet clinique est prolongé dû à son métabolisme et non à sa forme pharmaceutique.
    - Le pro-médicament est hydrolysé a/n des érythrocytes.

**Les soins palliatifs pédiatriques**

* La plupart des décès en pédiatrie sont entre 0 et 1 an.
* Le but des soins palliatifs est d’aider à maintenir la meilleure qualité de vie possible à l’enfant et d’offrir du soutien à sa famille; cela inclut le soulagement des symptômes de l’enfant, des services de répit pour la famille et des soins jusqu’au moment du décès et durant la période de deuil.
* Les soins palliatifs pédiatriques sont pour 6 groupes différents :
  + Groupe 1
    - Enfant présentant des conditions pour lesquelles un traitement curatif est possible, mais inefficace.
    - Ex : cancer, cardiopathie, insuffisance rénale ou insuffisance hépatique
  + Groupe 2
    - Enfants présentant des conditions ou une mort prématurée est inévitable
    - Longues périodes de traitements intensifs destinés à prolonger leur vie
    - Ex : fibrose kystique et dystrophie musculaire
  + Groupe 3
    - Enfants présentant des conditions progressives sans espoir de guérison
    - Soins palliatifs pouvant s’étendre sur des années
    - Ex : maladies métaboliques
  + Groupe 4
    - Enfants présentant des problèmes neurologiques graves accentuant leur vulnérabilité et accroissant les risques de complications pouvant amener une détérioration non prévisible, mais considérée comme non progressive, de leur état.
    - Ainsi la maladie n’évolue pas, mais les conséquences entrainent le décès
    - Ex : paralysie cérébrale grave et accident avec atteinte neurologique
  + Groupe 5
    - Nouveau-nés dont l’espérance de vie est très limitée
  + Groupe 6
    - Membres d’une famille ayant perdu un enfant de façon imprévue à la suite d’une maladie, d’une situation engendrée par une cause externe ou d’une perte dans la période périnatale.
    - Ex : traumatismes, mortinaissances, avortements tardifs
* Les principales pathologies rencontrées en soins palliatifs pédiatriques sont :
  + Oncologie (30%)
  + Prématurité (17%)
  + Maladies neuro-dégénératives (17%)
* En résumé, les soins palliatifs pédiatriques sont disponibles pour tout enfant atteint d’une condition médicale qui pourrait l’empêcher d’atteindre ses 18 ans.
* On débute les soins palliatifs pédiatriques lorsque :
  + Les traitements curatifs occasionnent de l’inconfort
  + La maladie prend le dessus
  + Un décès prématuré est inévitable
  + La condition médicale provoque des complications qui pourraient entraver la survie.
* L’approche palliative devrait commencer dès l’annonce du diagnostic d’une maladie potentiellement mortelle.
* En pédiatrie, l’évaluation adéquate de la douleur et des symptômes constitue un défi, tout comme le choix du traitement approprié.
* Voici les recommandations sur les voies d’administration des médicaments :
  + Voie orale
    - C’est le premier choix
  + TNG
    - Si le tube est bien toléré
  + Voie rectale
    - Le moins possible
    - Contre-indiquée si présence d’une neutropénie ou thrombocytopénie
  + Voie buccogingivale et sublinguale
    - On utilise souvent cette voie
    - Idéal pour un enfant
  + Voie intra-nasale
    - Déplaisant
  + Voie intra-musculaire
    - On ne l’utilise pas en pédiatrie car douloureux
  + Voie sous-cutanée
    - Belle alternative
    - On installe un cathéter pour ne pas avoir à piquer fréquemment.
      * Chez l’enfant on utilise un insuflon
  + Voie intra-veineuse
    - Rarement utilisée à domicile

**Principaux symptômes en soin de fin de vie**

* Les principaux symptômes que l’on retrouve sont :
  + Douleur (90%)
  + Anorexie/perte pondérale (90%)
  + Fatigue (90%)
  + Anxiété, angoisse, dépression (50%)
  + No/Vo (35%)
  + Problèmes respiratoires (dyspnée, embarras bronchiques, gasping) (35%)
  + Convulsions réfractaire (25%)
* La douleur réfractaire, les convulsions et la dyspnée terminale sont considérées comme les complications les plus inquiétantes pour les parents.
* Il existe différents niveaux de soins :
  + Niveau 1 : on fait tout
  + Niveau 2 : pas de réanimation
  + Niveau 3 : soins de confort exclusivement
* On doit traiter la souffrance globale du patient, c’est-à-dire le cumulatif entre la douleur physique et les douleurs psychologiques, sociale et spirituelle.
* La conception de la mort change beaucoup chez les enfants selon leur âge :
  + C’est à partir de 6 ans que l’enfant comprend que la mort est irréversible.
  + Ce n’est que vers l’âge de 8-9 ans que l’enfant comprend que la mort est inévitable et universel.
* Les enfants, dès l’âge de 2 ans, comprennent que la mort existe.
* La majorité des enfants en fin de vie savent qu’ils vont mourir.
  + Si les questions surviennent, il faut être honnête, sans forcer.
* Les grandes peurs des enfants en soin palliatif sont :
  + Mourir seul
  + Souffrir
  + Que leurs parents souffrent
  + Être oublié

**Douleur**

* Elle est subjective et modulée par :
  + Facteurs biologiques
  + Expériences douloureuses antérieures
  + Signification et contexte
  + Émotions (peur, anxiété, etc.)
* Il est important de trouver la cause de la douleur pour pouvoir instaurer un traitement efficace.
* Puisque les enfants ne peuvent pas parler, il faut dépister la douleur par différents moyens :
  + Enfant < 4 à 6 ans
    - Hétéro-évaluation
    - NFCS (4 signes sur le visage)
    - FLACC (10 signes)
  + Enfant > 4 à 6 ans
    - Auto-évaluation
    - Échelle visuelle analogue, numérique, graphique, verbale ou descriptive.
    - Chez les petits, on fera souvent deux échelles pour voir si cela concorde.
* Le traitement de la douleur se base sur une gradation : douleur moyenne, modérée et sévère
  + Douleur moyenne
    - Analgésiques non-opiodes (acétaminophène, ibuprofen, naproxen)
    - +/- adjuvants
  + Douleur modérée
    - Opiodes faibles (codéine, oxycodone, hydrocodone, morphine)
    - +/- analgésiques non-opiodes (étape précédente)
    - +/- adjuvants (étape précédente)
  + Douleur sévère
    - Opides forts (doses plus élevées, fentanyl, hydromorphone)
    - +/- analgésiques non-opiodes (étape précédente)
    - +/- adjuvants (étape précédente)
* Il ne pas oublier d’instaurer également des méthodes non-pharmacologiques (distraction, massothérapie, etc.)
  + Médecine intégrative

**Nausées**

* Le centre du vomissement est déclenché par plusieurs voies.
* Il est donc important de déterminer la cause des nausées afin de choisir un médicament qui agit à ce niveau.

**Constipation**

* La constipation est un inconfort causé par une modification de la production de selles p/r aux habitudes :
  + Diminution de la fréquence
  + Diminution du volume
  + Changement de la consistance
  + Difficulté à évacuer
  + Sensation de vidange incomplète
* Plusieurs étiologies sont à considérer (liées à la maladie, état débilitant et iatrogénie)
* Différents traitements sont disponibles pour la constipation :
  + Lubrifiants
    - PO : huile minérale (jamais avant 1 an) et colace
    - IR : fleet huileux et glycérine
  + Osmotiques
    - PO : lactulose, sorbitol, lait de magnésie, PEG 3350
    - IR : fleet phospho-soda
  + Stimulants
    - PO : Senna
    - IR : dulcolax

**Alimentation**

* L’alimentation constitue souvent la plus grande cause de détresse chez les parents et intervenants.
* L’alimentation naturelle est un besoin fondamental et donc il s’agit d’un devoir fondamental.
  + Nous avons l’obligation d’offrir à boire à un nouveau-né qui démontre des signes de faim, s’il le tolère.
* Toutefois, l’alimentation artificielle, lorsque la condition clinique est irréversible et à issue fatale, constitue un traitement médical pouvant être cessé.
* Il est donc raisonnable de cesser les boires dans certaines conditions :
  + Inconfort causé par les boires
  + Vomissement
  + Étouffements / aspirations
  + Absence de succion / trouble de déglutition
  + Absence de signes de faim
* On doit toujours agir selon le principe de la proportionnalité des soins (bénéfices >inconfort)
* C’est l’évolution de la condition médicale qui entrainera le décès et non la déshydratation ou la faim en soi.

**Anxiété et dépression**

* Il s’agit de symptômes fréquents et sous-estimés qui peuvent être traités
* On ne les retrouve pas seulement dans le cadre d’un trouble psychiatrique répondant aux critères du DSM-V, mais souvent seulement des symptômes.
* L’anxiété et la dépression amplifient l’expression des autres symptômes.

**Problèmes respiratoires**

* Lorsque le patient présente de la dyspnée, voici le traitement :
  + Air, O2, positionnement
  + Opiacés (fonctionne bien)
  + Benzodiazépines
* Lorsque le patient présente un embarras respiratoire, voici le traitement :
  + Succion douce
  + Anticholinergiques
  + Botox des glandes salivaires
  + Relocalisation des glandes salivaires
* Lorsque le patient présente une détresse, voici le traitement :
  + Protocole de détresse respiratoire
    - 1ère injection de Midazolam (versed)
    - 2ème injection : opiacé +/- anticholinergique

**Suivi ambulatoire**

* L’objectif du suivi ambulatoire est d’éviter les hospitalisations.
* CASSPER «Contrôle avancé des symptômes et soins palliatifs pour enfants et leur réseau» est la seule clinique externe de soins palliatifs pédiatrique au Québec.

**Suivi hospitalier**

* Les hospitalisations sont souvent incontournables.
  + Décompensation aigue
  + Traitement nécessaire
  + Cessation de traitements curatifs
  + Soins de fin de vie lorsque le maintien à domicile est impossible

**Maintien à domicile**

* Le choix appartient à l’enfant et à ses parents.
* C’est une décision toujours réversible.
* Les avantages sont multiples :
  + Sécurité, intimité, vie familiale, preuve d’amour, sentiment de contrôle, etc.
* La motivation des parents est essentielle car ils font partie intégrante de l’équipe de soins.
* Le soutien à domicile est interdisciplinaire
  + Médical et infirmier 24/7
  + Social
  + Psychologique et spirituel
  + Paramédical (ergothérapie, physiothérapie, nutrition, etc.)

**Les symptômes de fin de vie**

* Voici les différents changements présents en fin de vie :
  + Changements cutanés (cyanose, marbrures, livedo)
  + Fièvre ou hypothermie
  + Embarras respiratoire
  + Odeur
  + Délirium
  + Respiration irrégulière, anarchique, pauses
  + Gasping
    - Respiration agonale
    - Réflexe d’auto-réanimation
    - N’entraîne pas de souffrance

**Suivis du deuil**

* Le suivi du deuil fait partie de la mission des soins palliatifs pédiatriques.
* Chez les familles de la région, l’aide sera :
  + Relance téléphonique
  + Rencontre 4 à 6 semaines après le décès
  + Poursuite du suivi en psychologique
  + Identification des deuils pathologiques et orientation
* Chez les familles de régions éloignées, l’aide sera :
  + Relance téléphonique
  + Offre de suivi si désiré
  + Orientation vers des resseources

**Le deuil chez la fratrie**

* Enfant de 0 à 6 mois
  + Ressent la détresse; risque de moins bien manger et dormir
  + Il est important de conserver sa routine et un lien affectif
  + Ne pas éloigner l’enfant du parent
* Enfant de 6 mois à 2 ans
  + Ressent le vide
  + Il est perméable aux émotions
  + Il y a un détachement rapide; retour au jeu
* Enfant 2 à 3 ans
  + Vit une angoisse de séparation
  + C’est l’âge des questions…
* Enfant 3 à 8 ans
  + Peut montrer une indifférence
  + Peut montrer une insécurité affective
  + Imagination débordante
    - Expliquer ce qui va se passer (rituels et émotions)
    - Peut avoir peur de mourir lui aussi.
    - Peut sentir de la culpabilité
  + Il faut lui donner des réponses concrètes, claires, simples et honnêtes
* Enfant ≥ 9 ans
  + Intérêt pour l’aspect biologique de la mort
  + Réaction semblable à l’adulte
    - La pseudo-indifférence est toutefois possible
  + Peut être critique envers ses parents
  + Comportements autodestructeurs possibles

**Obésité chez l’enfant**

* Aux USA, le taux d’obésité est très élevé chez les enfants :
  + 8.5% enfants 2 à 5 ans (1.7% avec obésité sévère)
  + 18% enfants de 6 à 11 ans (6.8% avec obésité sévère)
  + 20.5% adolescents de 12 à 19 ans (7.7% avec obésité sévère)
* Au Canada, chez les enfants de 2 à 17 ans :
  + L’embonpoint est présent chez 20%
  + L’obésité est présente chez 10%
* Voici la définition de l’obésité chez l’enfant ≥ 2 ans :
  + IMC ≥ 95ème percentile pour l’âge et le sexe
    - Meilleur test pour évaluer le surplus pondéral ≥ 2 ans
* La distribution du tissu adipeux se fait différemment selon le sexe :
  + Chez le garçon, il y a une prédominance pour le haut du corps : distribution androïde.
  + Chez la fille, il y a une prédominance pour le bas du corps : distribution gynoide.

**Interprétation de l’IMC**

**Chez l’adulte**

* Chez l’adulte, voici les critères pour l’IMC :
  + IMC normal : 18.5 à 24.9 kg/m2
  + IMC embonpoint : 25 à 29.9 kg/m2

IMC =

* + IMC obésité modérée : 30 à 39.9 kg/m2
  + IMC obésité morbide : ≥ 40 kg/m2

**Chez l’enfant**

* Chez l’enfant, voici les critères pour l’IMC
  + IMC sous-poids : < 5e percentile pour l’âge et le sexe
  + IMC normal : 5e au 85e percentile pour l’âge et le sexe
  + IMC embonpoint : 85e au 95e percentile pour l’âge et le sexe
  + IMC obésité : ≥ 95e percentile pour l’âge et le sexe
  + IMC obésité sévère : > 99e percentile pour l’âge et le sexe
* Chez l’enfant, il y a une variation de l’IMC avec l’âge :
  + À la naissance : 13 kg/m2
  + À 1 an : 17 kg/m2
  + À 6 ans : 15.5 kg/m2
  + À 20 ans : 21 kg/m2
* Ainsi, entre l’âge de 1 an et 6 ans, il y a une diminution de l’IMC.
  + Le tissu adipeux augmente dans la 1ère année de vie; le tissu adipeux compte pour 25% du poids corporel.
  + Il y a ensuite une diminution progressive du tissu adipeux jusqu’à l’âge de 4-6 ans.
  + Par la suite, il y a une augmentation progressive du tissu adipeux.
    - C’est ce que l’on nomme la courbe rebond adipositaire
      * Elle se produit vers l’âge de 6-7 ans

**Courbe rebond adipocytaire**

* Le rebond adipocytaire correspond au début de la 2e augmentation du tissu adipeux.
* Plus la courbe de rebond est précoce, plus l’enfant à des chances de devenir et de rester obèse.
* À l’âge adulte, le tissu adipeux représente 15 à 30% du poids du corps; chez l’obèse, il peut représenter jusqu’à 70% du poids corporel.
* Le tissu adipeux chez l’adolescente est plus élevé que chez les adolescents.

**Autres paramètres**

* On utilise également d’autres mesures régionales de distribution du gras.
  + Chez les enfants < 2 ans, on n’utilise pas l’IMC, mais plutôt le poids pour la taille.
* On peut également utiliser dans certains contextes la circonférence de la taille.

**Physiopathologie de l’obésité**

* L’obésité est modulée par :
  + Diminution de la dépense métabolique
  + Augmentation des apports caloriques.

**Facteurs favorisants l’obésité**

* Voici les facteurs qui favorisent l’obésité
  + Facteurs génétiques
    - Programmation métabolique
    - Poids du bébé à la naissance
      * RCIU avec rattrapage initial rapide
      * Macrosomie
    - Degré d’adiposité des parents
    - Facteurs ethniques (asiatiques<caucasiens<noirs)
    - Désordres congénitaux
  + Durant l’enfance
    - Enfant > 3 ans dont un des 2 parents est obèse
    - Précocité du rebond d’adiposité
    - Si l’obésité persiste durant l’adolescence, il y a plus de chance qu’elle demeure chez l’adulte.
  + Facteurs socio-économiques
    - La prévalence est augmentée en cas de pauvreté
  + Facteurs environnementaux
    - Faible niveau d’éducation parentale
  + Facteurs psychologiques
    - Négligence ou dépression parentale, immigration difficile, etc.
  + Médicaments
    - Antipsychotiques
    - Antidépresseurs
    - Anticonvulsivants
    - Antiépileptiques
    - Antidiabétiques
    - Glucocorticoïdes
    - Béta-bloqueurs
    - Anti-histaminiques
* Chez l’adolescent ou l’adulte, les facteurs qui favorisent l’obésité sont :
  + Grossesse
  + Dépression
  + Trouble du sommeil
  + Incapacité physique, sensorielle ou mentale
  + Arrêt du tabagisme
* La corrélation entre l’obésité à l’âge préscolaire et à l’âge adulte est de 25%
* La corrélation entre l’obésité à l’âge de 6 ans et à l’âge adulte est de 50%
* La corrélation entre l’obésité à 10-14 ans et l’obésité à l’âge adulte est de 80%
* L’obésité sévère à l’adolescence entraine un risque d’obésité sévère à l’âge adulte de 75%.
* L’âge du début de l’obésité est un bon prédicteur de la persistance de l’obésité.
* L’allaitement maternel, par contre, joue un rôle protecteur chez les enfants d’âge scolaire.
  + Effectivement, il protège dans les premières années, mais plus après.

**Étiologies de l’obésité**

* L’obésité exogène ou primaire compte pour 95% des cas.
* Les autres étiologies possibles sont :
  + Génétique
  + Neuroendocriniennes
    - Hypothyroïdie
    - Syndrome de Cushing
    - SOPK
    - Obésité hypothalamique

**Obésité exogène ou primaire**

* Elle est causés par une augmentation des apports caloriques et/ou une diminution des dépenses métaboliques.
* La télévision est liée directement à la prévalence de l’obésité.
  + Les effets peuvent persister jusqu’à l’âge adulte :
    - ⭣ métabolisme de base
    - ⭣ temps consacré à l’activité physique
    - Effets néfastes sur la qualité de la nutrition
    - Effets secondaires sur la qualité de vie

**Causes neuro-endocriniennes**

* Les causes neuroendocriniennes représentent < 1% des causes d’obésité.
* Les problèmes endocriniens entraînent un grossissement ainsi qu’une diminution de la croissance.
  + Contrairement à l’obésité exogène où les enfants grossissent, mais grandissent également.
* Les causes possibles sont :
  + Hypothyroïdie
  + Syndrome de Cushing
  + SOPK
  + Lésions hypothalamiques
  + Déficit en GH

Hypothyroïdie acquise

* Le gain de poids est lié à une diminution de l’activité métabolique.
  + Le gain de poids est en général modeste et homogène.
* On retrouve une diminution de la vélocité de croissance.
* Le gain de poids se résolut avec le traitement de l’hypothyroïdie.

Syndrome de Cushing

* Dans le syndrome de Cushing, on retrouve une obésité centripète
  + L’obésité touche le bas du corps; n’est pas généralisée
* On retrouve une stagnation staturale chez l’enfant.
* Il faut rechercher les stigmates du syndrome de Cushing :
  + Faciès lunaire
  + Bosse de bison
  + Peau mince
  + Vergetures
  + Faiblesse musculaire
  + Purpura
  + Ulcères

Syndrome des ovaires polykystiques

* 50% des femmes atteintes de SOPK sont obèses.
* Les symptômes sont :
  + Anovulation chronique (aménorrhée)
  + Excès d’androgènes
    - Hirsutisme
    - Acné
    - Récession temporale des cheveux
    - Peau grasse
    - Raucité de la voix
  + Morphologie anormale des ovaires (kystes)

Obésité hypothalamique

* Elle est secondaire à une atteinte ventro-médiale ou paraventriculaire de l’hypothalamus ou de l’amygdale.
  + On y retrouve habituellement des senseurs importants pour l’alimentation; centre de la satiété.
* En cas d’atteinte du noyau ventromédial, l’enfant ne sentira pas qu’il n’a plus faim et aura de l’hyperphagie.
* Les lésions possibles a/n de l’hypothalamus sont : infection, malformation vasculaire, néoplasie, radiothérapie.

**Causes génétiques**

* Les causes génétiques sont responsables de 30 à 50% de la variation de l’adiposité.
  + On mange les mêmes choses et on fait les mêmes activités physiques, mais je grossis plus.
* Il y a un polymorphisme entre plusieurs gènes contrôlant l’appétit.
* 80% des enfants de parents obèses sont obèses.
* Dans certains cas, la génétique est la seule responsable de l’obésité.
  + Déficience en leptine ou de son récepteur
  + Mutation du gène MC4R (5% des cas d’obésité)
* Les syndromes génétiques peuvent également entrainer une obésité :
  + Dysmorphie souvent associée
  + Petite taille fréquente

Si on trouve ces signes, on envoie l’enfant en génétique.

* + Atteinte organique associée
  + Retard mental fréquent
  + Hypogonadisme parfois
* La trisomie 21 est justement un syndrome génétique pouvant entrainer une obésité.

**Complications associées à l’obésité**

La peau est plus rugueuse et pigmentée a/n des plis. Causé par l’excès de poids qui entraîne une résistance à l’insuline. En effet, l’insuline et l’IGF1 partagent le même récepteur, alors s’il y a beaucoup d’insuline, l’IGF1 ne peut plus se lier et comme il s’agit d’un facteur de croissance, on retrouvera ces traces a/n de la peau.

* Plusieurs complications sont associées à l’obésité :
  + Hyperandrogénie
    - Adrénarche précoce
    - Acanthosis nigricans
    - Hirsutisme
    - Irrégularités menstruelles
    - Acné et peau grasse
  + SOPK précoce
  + Psychosociales
    - Pauvre estime de soi
    - Dépression
    - Diminution de la qualité de vie
  + Neurologiques
    - Risque d’AVC
  + Cardiovasculaires
    - Dyslipidémie
    - HTA
    - Hypertrophie ventriculaire gauche
    - Inflammation chronique
    - Dysfonction endothéliale
    - Risque de maladies coronariennes
  + Endocrines
    - Diabète de type II
    - Puberté précoce
    - SOPK
    - Hypogonadisme
  + Gastro-intestinales
    - Stéatose hépatique
    - Cholélithiases
    - Risque de cirrhose
    - Risque de cancer colorectal
  + Pulmonaires
    - Asthme
    - Apnée du sommeil
    - Intolérance à l’exercice

**Syndrome métabolique**

* Le syndrome métabolique est définit par la présence de 3 des 5 symptômes suivants :
  + HTA
  + Hyperglycémie à jeun
  + HyperTAG
  + ⭡ circonférence abdominale (pas de mesure fiable chez les adolescents)
  + ⭣HDLc
* Les critères du syndrome métabolique sont peu clairs chez l’adolescent.

**Investigations paracliniques**

* Voici les investigations que l’on fera chez l’enfant obèse :
  + Bilan lipidique à jeun
* Glycémie 2h00 post-prandiale
* ≥ 11.1 = diabète
* 7.8 à 11 = intolerance glucose
  + Glycémie à jeun
    - ≥ 7 = diabète
    - 5.5 à 6.9 = prédiabète
  + Hémoglobine glycosylée
    - HbA1c ≥ 6.5 = diabète
    - HbA1c 5.7 à 6.4 = pré-diabète
  + Hyperglycémie orale provoquée
    - Voici les recommandations pour faire une HGOP
      * Si l’enfant est âgé ≥10 as et qu’il a la présence de 2 des critères suivants :
        + Groupe ethnique à risque (noirs, asiatiques, amérindiens, latino-américains)
        + ATCD familiaux de diabète type II (surtout si diabète gestationnel)
        + SOPK
        + Acanthosis nigricans
        + HTA
        + Dyslipidémie
  + Transaminases hépatiques (permet de voir s’il y a une stéatose hépatique)
  + Enregistrement du sommeil avec moniteur d’apnée pour éliminer un syndrome d’apnée du sommeil
  + Rx des genoux et membres inférieures si l’enfant se plaint de douleurs
  + Échographie abdominale si les transaminases sont élevées ou si douleurs abdominales (calculs biliaires)
* Au besoin, on fera également un bilan endocrinien :
  + Fonction thyroïdienne
  + FSH/LH
  + Androstenedione
  + Testostérone
  + Cortisolurie des 24 heures

**Prise en charge**

* Chez les enfants de 2 à 4 ans, on vise à diminuer l’IMC ou à maintenir le poids lors de la croissance linéaire.
* Chez les enfants < 2 ans, on vise à maintenir le poids lors de la croissance linéaire
* Chez les adolescents, on vise une perte de poids graduelle (1-2 kg par mois)
* S’il y a présence de comorbidités, on vise un IMC santé (on sera plus sévère)
* L’approche nutritionnelle doit se base sur le Guide alimentaire canadien :
  + Alimentation équilibrée
  + 5 à 10 portions de fuits/légumes par jour
  + Limiter sauces, mayonnaire, ketchup, liqueurs et jus
  + 3 repas par jour et une à deux collations
  + Ne pas sauter le petit déjeuner
  + Il ne faut pas forcer un enfant à finir son assiette
  + Manger lentement et éviter de se resservir
* Voici les recommandations à faire pour l’activité physique :
  + Limiter l’usage de la poussette dès que l’enfant sait marcher
  + Bouger ≥60 minutes par jour chez les 5 à 17 ans.
    - Intensité modérée 3X par semaine
    - Intensité élevée 3X par semaine
  + Bouger 180 minutes par jour chez les enfants d’âge préscolaires.
* Les activités sédentaires devraient être d’une durée de 2h00 par semaine maximum.
* Limiter le temps d’écran à 1h par jour chez les enfants de 2 à 4 ans et à 2h00 par semaine chez les enfants plus âgés.
* Si un diabète est mis sous traitement, on vise une hémoglobine glycosylé ≤ 7.

**Approche médicamenteuse**

* Orlistat est l’unique médicament approuvé en pédiatrie.
  + On peut le donner chez les adolescents avec un stade de Tanner ≥ 4
* Il s’agit d’une anti-lipoprotéinelipase intestinale qui altère la digestion des graisses.
* La perte de poids est d’environ 7 kg/an, mais celle-ci est peu soutenue
* Plusieurs effets indésirables non négligeables peuvent se présenter :
  + Ballonnement
  + Crampes abdominales
  + Diminution de l’absorption des vitamines A, D, E et K
* Ce médicament est réservé aux cas sévères avec comorbidités, après un échec des modifications des habitudes de vie.
* L’Orlistat est dispendieux, non remboursé par la RAMQ et son efficacité est très discutable.

**Approche chirurgicale**

* Les chirurgies bariatriques sont efficaces, mais leurs indications sont extrêmement limitées en pédiatrie.
* Deux types de chirurgies peuvent être fait
  + By-pass gastrique
  + Sleeve gastrectomy
* L’opération a lieu lorsque la puberté est bien avancée (Tanner ≥ 4)
* Son but est de limiter les apports caloriques.
* On fait une chirurgie dans les cas d’obésité morbide avec complications métaboliques importantes malgré les modifications des habitudes de vie.
* Les avantages de la chirurgie sont :
  + Satiété précoce
  + Diminution de la prise alimentaire
  + Diminution subjective de l’appétit
  + Diminution du poids d’environ 50%
  + Amélioration immédiate de la résistance à l’insuline et du diabète
* Les complications possibles de la chirurgie sont :
  + Fuite anastomotique
  + Plaie opératoire
  + Sténose gastrojéjunale
  + Obstruction du grêle
  + Fistule gastro-gastrique
  + Cholélithiase
  + Déficiences nutitionnelles (fer, vitamine B12, D et thiamine)
  + Hypoglycémie post-prandiale
  + Risque de reprise de poids